Российское общество психиатров

ПСИХИАТРИЯ



НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ









ПСИХИАТРИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

Главные редакторы
акад. РАМН Т.Б. Дмитриева,
проф. В.Н. Краснов,
проф. Н.Г. Незнанов,
акад. РАМН В.Я. Семке,
акад. РАМН А.С. Тиганов

Ответственный редактор
чл.-кор. РАМН Ю.А. Александровский

Подготовлено при участии
Российского общества психиатров
и Ассоциации медицинских обществ по качеству

Москва

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2012

УДК 616.89(035)
ББК 56.14я81
П86

Краткое издание национального руководства рекомендовано Российским обществом психиатров и Ассоциацией медицинских обществ по качеству.

П86 **Психиатрия**. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова ; отв. ред. Ю.А. Александровский. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 624 с.

ISBN 978-5-9704-2163-5

Издание представляет собой сокращенную версию книги «Психиатрия. Национальное руководство», вышедшей в 2009 г. под эгидой Российского общества психиатров и Ассоциации медицинских обществ по качеству.

Данное руководство ставит своей целью отразить унифицированные методические рекомендации, основанные на коллективном опыте и учитывающие современные теоретические и практические подходы к диагностике и лечению психических заболеваний. Изложенные в издании сведения являются каждодневно необходимыми для широкого круга практических специалистов.

Структура сокращенного варианта национального руководства представляет собой классический вариант изложения изданий по психиатрии и состоит их двух разделов: «Общая психиатрия» и «Частная психиатрия». Особое внимание уделено вопросам лечения психических расстройств как одному из самых важных и развивающихся аспектов психиатрии в настоящее время.

Краткое издание адресовано специалистам (врачам-психиатрам, наркологам, медицинским психологам и др.), работающим в психиатрических учреждениях.

УДК 616.89(035)
ББК 56.14я81

Авторы, редакторы и издатели руководства предприняли максимум усилий, чтобы обеспечить точность представленной информации, в том числе по дозировке лекарственных средств. Учитывая постоянные изменения, происходящие в медицинской науке, они рекомендуют уточнять дозы лекарственных средств по соответствующим инструкциям. Пациенты не могут использовать эту информацию для диагностики и самолечения.

ISBN 978-5-9704-2163-5

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие авторов 9
Участники издания 10
Список сокращений и условных обозначений 14

ЧАСТЬ I. Общая психиатрия 16
Глава 1. Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи. *Шишков С.Н.* 17
1.1. Общие положения Закона РФ о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании 17
1.2. Особенности применения недобровольных психиатрических мер 25
Глава 2. Организация психиатрической помощи в России. *Гурович И.Я.* 32
2.1. Специализированная психиатрическая служба в России 32
2.2. Диспансерный раздел психиатрической службы 34
2.2.1. Скорая психиатрическая помощь 38
2.2.2. Дневной (ночной) стационар 38
2.2.3. Лечебно-трудовые мастерские и трудоустройство 39
2.2.4. Отделение интенсивного оказания психиатрической помощи во внебольничных условиях 40
2.2.5. Отделение внебольничной реабилитации 41
2.2.6. Медико-реабилитационные подразделения для формирования навыков независимого проживания 41
2.2.7. Отделение психосоциальной работы во внебольничных условиях 42
2.3. Стационарный раздел психиатрической службы 43
2.3.1. Реабилитационное отделение психиатрического стационара 44
Глава 3. Судебная психиатрия. *Дмитриева Т.Б., Ткаченко А.А., Харитонова Н.К.* 46
3.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе 50
3.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе 53
Глава 4. Обследование психически больного 58
4.1. Клиническое обследование. *Александровский Ю.А.* 58
4.2. Инструментальные методы диагностики. *Изнак А.Ф.* 62
4.2.1. Электроэнцефалография 62
4.2.2. Реоэнцефалография 72

4.2.3. Эхоэнцефалография ... 73
4.2.4. Компьютерная томография головного мозга ... 75
4.2.5. Магнитно-резонансная томография головного мозга ... 76
4.2.6. Позитронно-эмиссионная томография ... 78
Глава 5. Основные психопатологические синдромы. *Тиганов А.С.* ... 80
5.1. Аментивный синдром ... 80
5.2. Амнестический синдром ... 80
5.3. Астенический синдром ... 81
5.4. Аура сознания ... 82
5.5. Делириозный синдром ... 83
5.6. Депрессивный синдром ... 85
5.7. Ипохондрический синдром ... 90
5.8. Кататонический синдром ... 92
5.9. Маниакальный синдром ... 94
5.10. Обсессивный синдром ... 96
5.11. Онейроидный синдром ... 98
5.12. Паранойяльный синдром ... 100
5.13. Парафренный синдром ... 102
5.14. Сенестопатический синдром ... 104
5.15. Синдром Кандинского–Клерамбо ... 104
5.16. Синдром оглушения ... 106
5.17. Синдром помрачения сознания ... 107
5.18. Сумеречное помрачение сознания ... 109
5.19. Энцефалопатический синдром ... 110
Глава 6. Классификация психических расстройств. *Тогилов В.А.* ... 113
Глава 7. Психические расстройства непсихотического уровня (пограничные состояния). *Александровский Ю.А.* ... 122
7.1. Общее представление о пограничных психических расстройствах ... 122
7.2. Клиническая характеристика пограничных психических расстройств ... 122
7.3. Группировка пограничных психических расстройств ... 127
7.4. Особенности организации помощи больным с пограничными психическими расстройствами ... 133
7.4.1. Организационные формы оказания психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами ... 133
7.4.2. Тенденции развития помощи больным с пограничными психическими расстройствами ... 138
Глава 8. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике. *Александровский Ю.А., Ромасенко Л.В.* ... 140

Глава 9. Лечение и психосоциальная реабилитация психически больных 158
9.1. Общие вопросы лечения больных с психическими расстройствами. *Александровский Ю.А.* 158
9.2. Психофармакологическая терапия. *Незнанов Н.Г., Иванов М.В.* 165
9.2.1. Фармакологическое действие психотропных препаратов 165
9.2.2. Выбор психотропного препарата 167
9.2.3. Классификация психофармакологических препаратов 176
9.3. Другие методы лечения 246
9.3.1. Психотерапия. *Незнанов Н.Г., Карвасарский Б.Д.* 246
9.3.2. Инсулинокоматозная терапия. *Незнанов Н.Г., Татульян С.Е.* 248
9.3.3. Электросудорожная терапия. *Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М.* 251
9.3.4. Альтернативные методы лечения. *Тихоненко В.А., Елфимов М.А.* 259
9.4. Психосоциальная реабилитация. *Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Любов Е.Б.* 268
9.4.1. Этапы психосоциальной реабилитации 269
9.4.2. Отдельные виды психосоциальных воздействий 271
9.4.3. Социальная (психосоциальная) поддержка больных 273
9.4.4. Тренинг социальных навыков 274
9.4.5. Социально-трудовая реабилитация и трудоустройство больных 276
9.4.6. Психосоциальная групповая работа с семьёй больного 276
9.4.7. Форма помощи в виде жилья под защитой 277

ЧАСТЬ II. Частная психиатрия 280
Глава 10. Шизофрения 281
10.1. Диагностика шизофрении. *Краснов В.Н.* 281
10.1.1. Этиология и патогенез 281
10.1.2. Эпидемиология 282
10.1.3. Клиническая картина и диагностика 283
10.2. Принципы обследования и ведения больных шизофренией. *Гурович И.Я., Шмуклер А.Б.* 288
10.3. Психофармакотерапия шизофрении. *Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э.* 290
Глава 11. Психические расстройства у больных эпилепсией. *Незнанов Н.Г., Киссин М.Я.* 309
11.1. Особенности психических расстройств при эпилепсии 309

11.1.1. Иктальные психозы 312
11.1.2. Постиктальные психозы 313
11.1.3. Кратковременные интериктальные психозы 313
11.2. Перманентные (постоянные) психические расстройства при эпилепсии 319
11.2.1. Изменения личности у больных эпилепсией 319
11.3. Эпилептическое слабоумие 335
Глава 12. Органические, включая симптоматические, психические расстройства 337
12.1. Деменция 343
12.1.1. Деменция при болезни Альцгеймера. *Гаврилова С.И.* 347
12.1.2. Сосудистая деменция. *Медведев А.В.* 368
12.1.3. Деменция при болезнях, классифицированных в других рубриках. *Вандыш-Бубко В.В.* 383
12.2. Органический анамнестический синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами. *Вандыш-Бубко В.В.* 388
12.3. Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами. *Вандыш-Бубко В.В.* 391
12.4. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью. *Вандыш-Бубко В.В.* 392
12.4.1. Органический галлюциноз 393
12.4.2. Органическое кататоническое состояние 394
12.4.3. Органическое бредовое расстройство 395
12.4.4. Органические расстройства настроения (аффективные) 396
12.4.5. Органическое тревожное расстройство 397
12.4.6. Органическое диссоциативное расстройство 397
12.4.7. Органическое эмоционально лабильное расстройство 398
12.4.8. Лёгкое когнитивное расстройство 398
12.5. Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга. *Вандыш-Бубко В.В.* 400
12.5.1. Расстройство личности органической этиологии ... 400
12.5.2. Постэнцефалитный синдром 401
12.5.3. Постконтузионный синдром 401
Глава 13. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. *Иванец Н.Н., Винникова М.А.* 403
13.1. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя 403
13.1.1. Острая алкогольная интоксикация 413

13.1.2. Алкогольный абстинентный синдром 415
13.1.3. Алкогольный абстинентный синдром с делирием ... 416
13.1.4. Психотическое расстройство, вызванное употреблением алкоголя 417
13.1.5. Амнестический синдром, связанный с употреблением алкоголя 419
13.1.6. Стойкая деменция, вызванная употреблением алкоголя 419
13.2. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов 419
13.2.1. Острая опийная интоксикация 425
13.2.2. Опийный абстинентный синдром 425
13.3. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов 426
13.3.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением каннабиоидов 427
13.3.2. Синдром отмены каннабиоидов 428
13.4. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных и снотворных средств 429
13.5. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления кокаина 431
13.5.1. Острая интоксикация, вызванная употреблением кокаина 433
13.5.2. Синдром отмены кокаина 433
13.6. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психостимуляторов 434
13.7. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов 437
13.8. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака 439
13.9. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей 440
Глава 14. Аффективные расстройства. *Краснов В.Н.* 443
14.1. Биполярное аффективное расстройство 447
14.2. Рекуррентное депрессивное расстройство 453
14.3. Хронические аффективные расстройства 467
14.3.1. Дистимия 467
14.3.2. Циклотимия 468
14.4. Тревожные депрессии 470
14.5. Лечение аффективных расстройств 473
Глава 15. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства. *Александровский Ю.А.* 483
15.1. Этиологические факторы и механизмы формирования невротических расстройств 483
15.2. Общие подходы к диагностике и лечению 486

15.3. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, выделяемые в МКБ-10 ... 492
15.3.1. Тревожно-фобические расстройства ... 492
15.3.2. Другие тревожные расстройства ... 495
15.3.3. Обсессивно-компульсивное расстройство ... 498
15.3.4. Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации ... 500
15.3.5. Диссоциативные расстройства ... 505
15.3.6. Соматоформные расстройства ... 508
15.3.7. Другие невротические расстройства ... 512
15.3.8. Социально-стрессовые расстройства ... 513
Глава 16. Расстройства личности. *Смулевич А.Б.* ... 523
Глава 17. Сексуальные расстройства ... 563
17.1. Расстройства половой идентификации. *Введенский Г.Е.* ... 563
17.2. Расстройства сексуального предпочтения. *Ткаченко А.А.* ... 570
17.2.1. Фетишизм ... 570
17.2.2. Фетишистский трансвестизм ... 571
17.2.3. Эксгибиционизм ... 571
17.2.4. Вуайеризм ... 571
17.2.5. Педофилия ... 572
17.2.6. Садомазохизм ... 572
17.3. Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями. *Кибрик Н.Д., Ягубов М.И.* ... 573
Глава 18. Нейросифилис. *Тиганов А.С.* ... 584
Глава 19. Умственная отсталость. *Незнанов Н.Г., Макаров И.В.* ... 594
Предметный указатель ... 618

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ

Представленная книга — это избранные главы национального руководства по психиатрии, вышедшего в 2009 г. Данное издание ставит своей целью отразить унифицированные методические рекомендации, основанные на коллективном опыте и учитывающие современные теоретические и практические подходы к диагностике и лечению психических заболеваний. Представленные данные базируются на официальной классификационной группировке психических расстройств, а также на многолетнем опыте, который накоплен ведущими специалистами в процессе клинико-психопатологического анализа состояния и динамики болезненного процесса, традиционно используемого в отечественной психиатрии. Такой подход дает целостное представление о психиатрии и позволяет строить диагностическую и лечебную тактику в соответствии с требованиями современного этапа развития психиатрии.

Сокращенный вариант адресован в первую очередь специалистам (врачам-психиатрам, наркологам, медицинским психологам и др.), работающим в психиатрических учреждениях. В связи с этим в него не вошли или значительно сокращены разделы, посвященные этическим, правовым и организационным аспектам оказания психиатрической помощи, не включены главы, содержащие справочную информацию о лекарственных препаратах, используемых в психиатрической практике, которым посвящены многочисленные справочно-информационные издания. Читатель не найдет на страницах сокращенного варианта национального руководства глав, посвященных истории развития научных основ психиатрии, организации последипломного психиатрического образования, специальным методам лабораторной диагностики, и ряда других. Изложенные в издании сведения являются каждодневно необходимыми для широкого круга практических специалистов.

Структура сокращенного варианта национального руководства представляет собой классический вариант изложения изданий по психиатрии и состоит их двух разделов: «Общая психиатрия» и «Частная психиатрия». Особое внимание мы уделили вопросам лечения психических расстройств, так как это один из самых важных и развивающихся аспектов психиатрии в настоящее время.

Мы надеемся, что данное издание окажет неоценимую помощь в изучении современных подходов в психиатрии и непосредственно в лечении и профилактике психических заболеваний, ведь психическое здоровье общества в целом и каждого человека в частности — наша общая с вами цель.

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Дмитриева Татьяна Борисовна — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН

Краснов Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., директор Московского научно-исследовательского института психиатрии

Незнанов Николай Григорьевич — д-р мед. наук, проф., директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Семке Валентин Яковлевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научно-исследовательского института психического здоровья Сибирского отделения РАМН

Тиганов Александр Сергеевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научного центра психического здоровья РАМН

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

Александровский Юрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

АВТОРЫ

Александровский Юрий Анатольевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, руководитель отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Вандыш-Бубко Василий Васильевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения экзогенных психических расстройств Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Введенский Георгий Евгеньевич — д-р мед. наук, проф., руководитель Лаборатории судебной сексологии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Винникова Мария Алексеевна — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Национального научного центра наркологии

Гаврилова Светлана Ивановна — д-р мед. наук, проф., руководитель Научно-методического центра по изучению болезни

Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств Научного центра психического здоровья РАМН

Гурович Исаак Яковлевич — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе Московского научно-исследовательского института психиатрии

Дмитриева Татьяна Борисовна — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН

Елфимов Михаил Алексеевич — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Залуцкая Наталья Михайловна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Иванец Николай Николаевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАМН, зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Иванов Михаил Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения биологической терапии психически больных Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Изнак Андрей Фёдорович — д-р биол. наук, проф., зав. лабораторией нейрофизиологии Научного центра психического здоровья РАМН

Карвасарский Борис Дмитриевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения неврозов и психотерапии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Кибрик Николай Давидович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела сексопатологии Московского научно-исследовательского института психиатрии

Киссин Михаил Яковлевич — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии и наркологии с курсом общей медицинской психологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова

Краснов Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., директор Московского научно-исследовательского института психиатрии

Любов Евгений Борисович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник Московского научно-исследовательского института психиатрии

Макаров Игорь Владимирович — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения детской психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Матевосян Степан Нарбеевич — д-р мед. наук, проф., руководитель Московского городского психоэндокринологического центра

Медведев Александр Владимирович — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отдела по изучению проблем геронтологической психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН

Мосолов Сергей Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела терапии и реабилитации психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии

Незнанов Николай Григорьевич — д-р мед. наук, проф., директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Ромасенко Любовь Владимировна — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения психосоматических расстройств отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Смулевич Анатолий Болеславович — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, руководитель отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств Научного центра психического здоровья РАМН

Татульян Светлана Ефремовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения гериатрической психиатрии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Тиганов Александр Сергеевич — д-р мед. наук, проф., акад. РАМН, директор Научного центра психического здоровья РАМН

Тихоненко Владимир Алексеевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отделения проблем реабилитации отдела пограничной психиатрии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Ткаченко Андрей Анатольевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела судебно-психиатрической экспертизы в уголовном процессе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Точилов Владимир Антонович — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии и наркологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова

Харитонова Наталья Константиновна — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела судебно-психиатрической эксперти-

зы в гражданском процессе Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Цукарзи Эдуард Эдуардович — канд. мед. наук, руководитель отделения нелекарственных методов лечения и интенсивной терапии психически больных отдела терапии и реабилитации больных с психическими заболеваниями Московского научно-исследовательского института психиатрии

Шишков Сергей Николаевич — канд. юр. наук, главный научный сотрудник научно-организационного отдела Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского

Шмуклер Александр Борисович — д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник отделения внебольничной психиатрии и организации психиатрической помощи Московского научно-исследовательского института психиатрии

Ягубов Михаил Ибрагимович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела сексопатологии Московского научно-исследовательского института психиатрии РАМН

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Драницын Сергей Александрович — врач-психиатр СКБ № 8 им. З.П. Соловьева «Клиника неврозов»

МЕНЕДЖЕРЫ ПРОЕКТА

Сайткулов Камиль Ильясович — генеральный директор ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

Ерохина Людмила Валерьевна — координатор тома, проект-менеджер ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

℘ — обозначение лекарственных препаратов, не зарегистрированных в России
⊗ — обозначение препаратов, исключенных из Государственного реестра лекарственных средств
♠ — обозначение торговых наименований лекарственных средств
АД — артериальное давление
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИТ — инсулинкоматозная терапия
КТ — компьютерная томография
ЛСД — лизергиновой кислоты диэтиламид
МАО — моноаминоксидаза
МДП — маниакально-депрессивный психоз
МКБ-10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОПР — органические психические расстройства
ПАВ — психоактивное вещество
ПСР — посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РЛ — расстройство личности
РНК — рибонуклеиновая кислота
РЭГ — реоэнцефалография, реоэнцефалограмма
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СПЭ — судебно-психиатрическая экспертиза
СРК — синдром раздраженного кишечника
ТА — трициклический андидепрессант
ЦНС — центральная нервная система
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧС — чрезвычайная ситуация
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография, эхоэнцефалограмма
ЭЭГ — электроэнцефалография, электроэнцефалограмма
5-НТ-рецептор — рецептор серотонина
D-рецептор — рецептор дофамина

Часть I

Общая психиатрия

Глава 1. Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи 16

Глава 2. Организация психиатрической помощи в России.. 32

Глава 3. Судебная психиатрия 46

Глава 4. Обследование психически больного............. 58

Глава 5. Основные психопатологические синдромы ... 80

Глава 6. Классификация психических расстройств ... 113

Глава 7. Психические расстройства непсихотического уровня (пограничные состояния)............................. 122

Глава 8. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике.................................. 140

Глава 9. Лечение и психосоциальная реабилитация психически больных.. 158

Глава 1

Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи

1.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЗАКОНА РФ О ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И ГАРАНТИЯХ ПРАВ ГРАЖДАН ПРИ ЕЁ ОКАЗАНИИ

В настоящее время основным законодательным актом оказания психиатирической помощи является Закон РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», вступивший в силу 1 января 1993 г. (далее — Закон о психиатрической помощи, а также — Закон). Ряд принципиально важных положений, относящихся к психиатрической помощи, содержится в федеральном общемедицинском законодательстве, регламентирующем права и обязанности медицинских работников и их пациентов, вопросы врачебной тайны и ряд других вопросов, общих для всей медицины, включая психиатрию[1].

Закон о психиатрической помощи базируется на двух идеях. Первая из них — «антидискриминационная». Смысл её в том, что психиатрическая помощь лицам с психическими расстройствами оказывают в условиях, принципиально не отличающихся от условий, в которых оказывают помощь лицам, страдающим соматическими заболеваниями. К такого рода условиям относят добровольность обращения за психиатрической помощью, согласие на лечение и другие.

Вторая идея по своему содержанию в известной степени противоположна первой и исходит из специфики психических расстройств по сравнению с соматическими болезнями. Речь идёт о

[1] Общемедицинское законодательство будет в дальнейшем именоваться также «законодательством о здравоохранении», а законодательные акты, посвящённые исключительно психиатрии, — «психиатрическим законодательством». Сам термин «законодательство» в узком значении охватывает только федеральные законы, т.е. законы, принятые Федеральным собранием Российской Федерации и подписанные Президентом России. Вместе с тем термин «законодательство» используется иногда и в более широком значении и включает в себя помимо федеральных законов также подзаконные нормативные правовые акты — указы Президента РФ, постановления Правительства РФ, ведомственные нормативно-правовые документы и проч.

такой специфике, которая имеет существенное юридическое значение и заслуживает отражения в законе; она «законодательно значима».

«Законодательно релевантно» то, что в своих наиболее тяжёлых формах и проявлениях психические расстройства не позволяют страдающему ими лицу адекватно воспринимать окружающее и осознанно руководить своими поступками. Говоря юридическим языком, тяжёлые (глубокие) психические расстройства лишают больного способности к свободному волеизъявлению и как следствие — к способности самостоятельно принимать юридически значимые решения и совершать юридические действия. Это даёт достаточные основания для принятия указанных решений (например, при необходимости произвести психиатрическое освидетельствование или помещение в психиатрический стационар) независимо от воли и желания больного, т.е. в недобровольном порядке. Новелла Закона о психиатрической помощи заключается в том, что с его принятием недобровольность стала рассматриваться скорее как исключение из более общего принципа — принципа добровольности обращения к психиатру, тогда как советское медицинское законодательство 1970-х годов, по сути, возводило недобровольность в ранг основного принципа отечественной психиатрии[1]. В итоге действующее психиатрическое законодательство стало более адекватным реальности, ибо на практике большинство психиатрических мер применяют всё же на добровольных началах.

Психиатрическая помощь включает в себя обследование психического здоровья граждан, диагностику психических расстройств, лечение, уход и медико-социальную реабилитацию лиц, страдающих психическими расстройствами (ч. 1 ст. 1 Закона).

Названная помощь гарантируется государством и осуществляется на основании принципов *законности, гуманности, соблюдения прав человека и гражданина* (ч. 2 ст. 1). Содержание этих принципов раскрывается в следующих статьях Закона.

В ст. 5 приведён перечень основных прав лиц с психическими расстройствами. Запрещено ограничивать права и свободы указанных лиц только на основании психиатрического диагноза, фактов нахождения под диспансерным наблюдением или в психиатрическом стационаре. Согласно нормам этой статьи, лица с психическими расстройствами имеют право на:

- уважительное и гуманное отношение, исключающее унижение человеческого достоинства;
- получение информации о своих правах, характере психического расстройства и применяемых методах лечения (информация должна предоставляться в форме, доступной для пациента, и с учётом его психического состояния);

[1] См. ст. 56 Закона РСФСР «О здравоохранении» от 29 июля 1971 г.

- психиатрическую помощь в наименее ограничительных условиях (принцип наименее ограничительной альтернативы), по возможности по месту жительства;
- содержание в психиатрическом стационаре только в течение срока, необходимого для обследования и лечения;
- все виды лечения по медицинским показаниям;
- оказание психиатрической помощи в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;
- предварительное согласие и отказ на любой стадии от использования в качестве объекта испытаний медицинских средств и методов, научных исследований или учебного процесса, от фото-, видео- или киносъёмки;
- приглашение по требованию пациентов любого специалиста, участвующего в оказании психиатрической помощи[1], с согласия последнего для работы во врачебной комиссии по вопросам, регулируемым Законом;
- помощь адвоката, законного представителя или иного лица в порядке, установленном действующим законодательством.

Упомянутый в перечне прав пациента *принцип наименее ограничительной альтернативы* заключается в том, что при выборе вида психиатрической помощи больному следует предлагать тот, который сопряжён с наименьшим числом ограничений и стеснений. Пациенту не стоит предлагать госпитализацию, если его можно лечить в амбулаторных условиях; в период пребывания в стационаре следует избирать минимально необходимый (по степени строгости) вид психиатрического надзора и т.п.

Согласно ст. 6 Закона, признание гражданина непригодным вследствие психического расстройства к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (например, к вождению автомобиля), допускается лишь временно, на срок не более пяти лет с правом последующего переосвидетельствования. Решение об ограничении должно приниматься врачебной комиссией на основании оценки состояния психического здоровья гражданина и в соответствии с перечнем медицинских противопоказаний. Перечень утверждается Правительством РФ и подлежит периодическому (не реже одного раза в пять лет) пересмотру.

Статья 8 запрещает требовать от граждан сведений о состоянии психического здоровья, за исключением случаев, прямо установленных законами РФ. Диагноз психического расстройства ставится в соответствии с общепризнанными международными стандартами и не может основываться только на несогласии гражданина с принятыми в обществе моральными, культурными,

---

[1] Слова «любого специалиста» означают, что пациент вправе приглашать не только врача-психиатра, но и другого специалиста, компетентного в тех или иных вопросах оказания психиатрической помощи, например медицинского психолога. Каждый специалист действует в пределах своей профессиональной компетенции.

политическими или религиозными ценностями (ч. 1 ст. 10). Для диагностики и лечения применяются медицинские средства и методы, разрешённые в порядке, предусмотренном законодательством о здравоохранении (ч. 2 ст. 10). Медицинские средства и методы применяются только в диагностических и лечебных целях в соответствии с характером болезненных расстройств и не должны использоваться для наказания лица, страдающего психическим расстройством, или в интересах других лиц (ч. 3 ст. 10).

В области лечения лиц с психическими расстройствами нашёл своё отражение принцип информированного согласия. Согласие пациента на лечение должно быть письменным. Однако перед этим врач должен предоставить больному «в доступной для него форме и с учётом его психического состояния информацию о его психическом расстройстве, целях, методах, включая альтернативные, и продолжительности рекомендуемого лечения, а также о болевых ощущениях, возможном риске, побочных эффектах и ожидаемых результатах. О предоставленной информации делается запись в медицинской документации» (ч. 2 ст. 11 Закона). Согласие на лечение несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, дают их законные представители после сообщения им перечисленных выше сведений (ч. 3 ст. 11). Законом предусмотрена также возможность отказа пациента или его законного представителя от предлагаемого или назначенного лечения, кроме случаев недобровольной госпитализации или применения в порядке уголовного судопроизводства принудительных мер медицинского характера (ст. 11 и 12).

В ст. 16 говорится о видах психиатрической помощи и социальной поддержки, которые гарантируются государством лицам с психическими расстройствами, а в ст. 17 — о финансовом обеспечении этой помощи.

Самостоятельный раздел Закона (разд. III ст. 18–22) посвящён учреждениям и лицам, оказывающим психиатрическую помощь. Её вправе оказывать получившие на это разрешение государственные и негосударственные психиатрические (психоневрологические) учреждения, а также частнопрактикующие врачи-психиатры, имеющие соответствующие лицензии. Виды оказываемой помощи должны быть перечислены в уставных документах; информация о них должна быть доступна посетителям (ч. 2 ст. 18).

К исключительной компетенции врача-психиатра либо комиссии врачей-психиатров отнесены Законом установление диагноза психического заболевания и принятие решения об оказании психиатрической помощи в недобровольном порядке либо дача заключения для рассмотрения данного вопроса иным уполномоченным на это субъектом.

Законодательно закреплён принцип независимости психиатра. Согласно ст. 21, при оказании психиатрической помощи врач-

психиатр независим в своих решениях и руководствуется только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом. Психиатр, мнение которого не совпадает с решением врачебной комиссии, вправе дать своё заключение, приобщаемое к медицинской документации.

Основные виды психиатрической помощи перечислены в разд. IV Закона. К ним относятся: *психиатрическое освидетельствование, амбулаторная психиатрическая помощь, психиатрическая госпитализация*. Каждый из перечисленных видов может осуществляться как *в добровольном, так и в недобровольном порядке*.

Психиатрическое освидетельствование проводят для определения, страдает ли обследуемый психическим расстройством, нуждается ли он в психиатрической помощи, а также для решения вопроса о виде такой помощи (ч. 1 ст. 23). При добровольной психиатрической помощи освидетельствование осуществляют по просьбе или с согласия обследуемого, а в отношении несовершеннолетних до 15 лет и лиц, признанных судом недееспособными, — по просьбе или с согласия их законных представителей.

В качестве законных представителей несовершеннолетних могут выступать их родители, а также усыновители, попечители и опекуны. В случае возражения одного из родителей либо при отсутствии родителей или иного законного представителя освидетельствование несовершеннолетнего проводится по решению органа опеки и попечительства, которое может быть обжаловано в суде (ч. 2 ст. 23).

Законными представителями лиц, признанных судом недееспособными[1], являются их опекуны. Если лицо, нуждающееся в опеке, по какой-то причине не имеет опекуна, то исполнение его обязанностей временно возлагается на орган опеки и попечительства (ч. 1 ст. 35 Гражданского кодекса РФ).

Согласно ч. 4 ст. 35 Гражданского кодекса РФ, опекунами и попечителями граждан, нуждающихся в опеке или попечительстве и находящихся в соответствующих воспитательных, лечебных учреждениях, учреждениях социальной защиты и иных аналогичных учреждениях, либо помещённых в них, являются эти учреждения. Однако при госпитализации лица в психиатрический стационар последний не вправе выступать в качестве опекуна по отношению к госпитализированному по вопросам оказания ему психиатрической помощи. Стационар не может исполнять одновременно две несовместимые функции — учреждения, оказывающего пациенту психиатрическую помощь, и законного представителя этого пациента по вопросам, связанным с её оказанием.

Важное юридическое и этическое правило проведения освидетельствования — проводящий его врач обязан представить-

[1] Здесь и далее имеются в виду лица, признанные судом недееспособными на основании ст. 29 Гражданского кодекса РФ.

ся обследуемому и его законному представителю как психиатр (ч. 3 ст. 23 Закона). Иными словами, обследуемый и его законный представитель должны знать, что врач-психиатр производит именно психиатрическое освидетельствование. Исключения из этого правила будут рассмотрены ниже.

Амбулаторная психиатрическая помощь в зависимости от медицинских показаний оказывается в виде консультативно-лечебной помощи или диспансерного наблюдения (ч. 1 ст. 26).

Консультативно-лечебная помощь оказывается врачом-психиатром при самостоятельном обращении пациента (по его просьбе или с его согласия), а в отношении несовершеннолетнего до 15 лет — по просьбе или с согласия его родителей либо иного законного представителя (ч. 2 ст. 26). Реализуется этот вид помощи преимущественно путём периодических осмотров пациента врачом-психиатром, который назначает показанные по состоянию здоровья больного лечебные и иные медицинские процедуры.

Диспансерное наблюдение устанавливается независимо от согласия больного или его законного представителя в случаях, когда больной страдает хроническим и затяжным психическим расстройством с тяжёлыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Данный вид амбулаторной психиатрической помощи заключается в наблюдении за состоянием психического здоровья пациента путём регулярных психиатрических осмотров и оказания ему необходимой медицинской и социальной помощи (ч. 3 ст. 26 и ст. 27). Иными словами, диспансерное наблюдение устанавливается за лицами с *тяжёлыми* (глубокими по степени поражения психических функций) и *длительными* психическими расстройствами. Такие больные не в состоянии адекватно воспринимать окружающее и понимать значение своих действий, поэтому в случае необходимости *психиатрическое освидетельствование больного, состоящего под диспансерным наблюдением, может производиться без его согласия* (ч. 5 ст. 23). *Не требуется* для этого *и согласия законного представителя больного.* Следовательно, *диспансерное наблюдение можно отнести к категории недобровольных психиатрических мер*, хотя и не требующих для своего применения решения суда (в судебном порядке можно лишь обжаловать обоснованность установления и применения этой меры).

Само решение об установлении или прекращении наблюдения принимается комиссией психиатров, которая назначается администрацией психиатрического учреждения либо органом здравоохранения (ч. 2 ст. 27). Диспансерное наблюдение прекращается при выздоровлении или значительном и стойком улучшении психического состояния пациента. Однако диспансерное наблюдение может быть возобновлено, если впоследствии состояние здоровья больного ухудшится.

Стационарная психиатрическая помощь состоит в помещении лица в психиатрический стационар (психиатрическое учреждение или отделение, предназначенное для круглосуточного пребывания пациентов) с целью проведения в стационарных условиях обследования или лечения (ч. 1 ст. 28 Закона). Помещение в психиатрический стационар может производиться также для проведения стационарной экспертизы. Основания и порядок производства психиатрических экспертиз (в зависимости от их вида) установлены соответствующими законодательными актами: Уголовно-процессуальным и Гражданским процессуальным кодексами РФ (судебная экспертиза), законодательством о военной службе (военно-врачебная экспертиза) и пр.

В случаях, когда стационарная психиатрическая помощь оказывается в добровольном порядке, необходимо письменное согласие на госпитализацию. Его даёт либо сам пациент, либо его законный представитель (если пациент не достиг 15 лет или был признан судом недееспособным). Конституционный Суд РФ своим постановлением от 27.02.2009 г. № 4-П признал неконституционным положение ст. 28 Закона, согласно которому совершеннолетние граждане, признанные судом недееспособными, могли помещаться в психиатрический стационар по заявлению или с согласия своего опекуна. В ст. 28 были внесены соответствующие изменения[1], и теперь эти граждане подлежат психиатрической госпитализации только в судебном порядке.

Права пациентов, помещённых в психиатрический стационар, а также обязанности администрации и медицинского персонала стационара перечислены в ст. 37 и 39 Закона. В частности, пациенту должны быть разъяснены на языке, которым он владеет, основания и цели госпитализации, его права и установленные в стационаре правила, о чём делается запись в медицинской документации (ч. 1 ст. 37). Все помещённые в психиатрический стационар лица вправе:

- обращаться непосредственно к главному врачу или заведующему отделением по вопросам лечения, обследования, выписки из психиатрического стационара и соблюдения прав пациента;
- подавать без цензуры жалобы и заявления в органы представительной и исполнительной власти, прокурору, в суд и адвокату;
- встречаться с адвокатом и священнослужителем наедине;
- исполнять религиозные обряды, соблюдать религиозные каноны, в том числе пост, по согласованию с администрацией иметь религиозные атрибутику и литературу;
- выписывать газеты и журналы;

[1] Изменения внесены Федеральным законом от 06.04.2011 № 67-ФЗ «О внесении изменений в Закон Российской Федерации “О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании” и Гражданский процессуальный кодекс Российской Федерации».

- получать образование по программе общеобразовательной школы или специальной школы для детей с нарушением интеллектуального развития, если пациент не достиг 18 лет;
- получать наравне с другими гражданами вознаграждение за труд в соответствии с его количеством и качеством, если пациент участвует в производительном труде.

Основные обязанности администрации и медицинского персонала психиатрического стационара (ст. 39 Закона):

- обеспечивать пациентов необходимой медицинской помощью;
- предоставлять возможность ознакомления с текстом Закона о психиатрической помощи, правилами внутреннего распорядка данного стационара, адресами и телефонами государственных и общественных органов, организаций и должностных лиц, к которым можно обратиться в случае нарушения прав пациентов;
- обеспечивать условия для переписки, направления жалоб и заявлений пациентов в органы представительной и исполнительной власти, прокуратуру, суд и адвокату;
- в течение 24 ч с момента поступления пациента в стационар в недобровольном порядке принимать меры по оповещению его родственников, законного представителя или иного лица по его указанию;
- информировать родственников или законного представителя пациента, а также иное лицо по указанию пациента об изменениях состояния его здоровья и чрезвычайных происшествиях в анамнезе;
- обеспечивать безопасность находящихся в стационаре лиц, контролировать содержание посылок и передач;
- выполнять функции законного представителя в отношении больных, признанных недееспособными, но не имеющих такого представителя[1];
- устанавливать и разъяснять верующим пациентам правила, которые должны в интересах других пациентов данного стационара соблюдаться при исполнении религиозных обрядов, и порядок приглашения священнослужителя, содействовать в осуществлении права на свободу совести верующих и атеистов;
- выполнять иные обязанности, установленные Законом о психиатрической помощи.

Статья 40 Закона регламентирует вопросы *выписки*. Пациент психиатрического стационара подлежит выписке в случае выздоровления или такого улучшения психического состояния, при котором больше не требуется стационарное лечение, а также в случае завершения стационарного обследования или экспертизы.

[1] С теми ограничениями, о которых уже говорилось: стационар не может выполнять функции законного представителя пациента в отношении вопросов оказания ему психиатрической помощи в данном стационаре.

Выписка лица, госпитализированного в недобровольном порядке, производится по заключению комиссии психиатров или по постановлению судьи об отказе в продлении такой госпитализации. Лицо, к которому применены принудительные меры медицинского характера, предусмотренные уголовным законом, выписывается только по решению суда.

Выписка пациента, добровольно находящегося в стационаре, производится по его личному заявлению, заявлению его законного представителя или по решению лечащего врача. Пациент (его законный представитель) вправе обратиться за выпиской в любое время, независимо от каких-либо условий (например, вопреки достигнутой ранее договорённости между врачами и пациентом о том, что тот проведёт в стационаре определённое время). Добровольно госпитализированному лицу может быть отказано в выписке, если комиссией психиатров будут установлены основания для недобровольной госпитализации. Такой больной может быть оставлен в стационаре при условии, что будут соблюдены процедурные условия недобровольной госпитализации, о которых пойдёт речь в следующем разделе данной главы. В подобных случаях говорят о переводе больного, помещённого в стационар в добровольном порядке, в статус недобровольно госпитализированного пациента.

Обжалование действий по оказанию психиатрической помощи рассматривается в разд. VI Закона. Согласно ч. 1 ст. 47, «действия медицинских работников, иных специалистов, работников социального обеспечения и образования, врачебных комиссий, ущемляющие права и законные интересы граждан при оказании им психиатрической помощи, могут быть обжалованы по выбору лица, приносящего жалобу, непосредственно в суд, а также в вышестоящий орган (вышестоящему должностному лицу[1]) или прокурору». Жалоба может быть подана лицом, чьи права и законные интересы нарушены, его представителем, а также организацией, которой законом или её уставом (положением) предоставлено право защищать права граждан (ч. 2 ст. 47).

1.2. ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕДОБРОВОЛЬНЫХ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ МЕР

К категории недобровольных психиатрических мер можно отнести только те, которые, во-первых, применяются при несогласии пациента либо его законного представителя подвергнуться им добровольно и, во-вторых, осуществляются в особом порядке,

---

[1] Под словом «вышестоящий» в данном случае имеется в виду властный субъект, вышестоящий по отношению к учреждению или лицам, оказывающим психиатрическую помощь, действия которых обжалуются. Например, областной департамент здравоохранения, которому подчинена психиатрическая больница.

отличном от правовых процедур оказания добровольной психиатрической помощи. Под указанные признаки подпадают недобровольное психиатрическое освидетельствование (ст. 24 и 25 Закона о психиатрической помощи) и недобровольная психиатрическая госпитализация (ст. 29, 32–36). Судебные процедуры их применения регулируются гл. 35 Гражданского процессуального кодекса РФ (ст. 302–306)[1].

Психиатрическое освидетельствование допускается только с согласия самого пациента или его законного представителя. Однако Законом о психиатрической помощи предусмотрены условия, при которых освидетельствование возможно и без согласия указанных лиц. Например, в случаях, когда лицо совершает действия, дающие основания предполагать наличие у него *тяжёлого психического расстройства* (ч. 4 ст. 23), т.е. расстройства, лишающего больного способности к свободному волеизъявлению[2]. Необходимо также, чтобы предполагаемое расстройство обусловливало хотя бы одно из трёх возможных обстоятельств:

а) непосредственную опасность больного для себя или окружающих;
б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;
в) существенный вред здоровью больного вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи (ч. 4 ст. 23).

При наличии непосредственной опасности (п. «а») решение о недобровольном освидетельствовании принимается врачом-психиатром самостоятельно (ч. 1 ст. 24 Закона). Поскольку в данном случае само освидетельствование носит безотлагательный характер, решение о его проведении должно приниматься немедленно. Врач оформляет решение в виде записи в медицинской документации. При проведении такого освидетельствования врач вправе не представляться как психиатр (ч. 3 ст. 23), т.е. может не сообщать об этом обследуемому или его законному представителю. Данный вопрос решается врачом в зависимости от состояния обследуемого и обстановки, в которой производится освидетельствование. Поводы к проведению неотложного психиатрического освидетельствования могут быть самыми разными — устные заявления граждан или должностных лиц, задержание и доставка

[1] Глава 35 входит в подраздел IV Гражданского процессуального кодекса РФ, связанный с особым (неисковым) производством.

[2] К сожалению, в самом Законе содержание понятия «тяжёлое психическое расстройство» не раскрывается, что даёт повод для различных его толкований. Во избежание этого в Законе о психиатрической помощи необходимо прямо указать, что тяжёлое психическое расстройство есть болезненное нарушение психики такой глубины, при которой исключается возможность адекватно воспринимать окружающее и руководить своими действиями (свободно выражать свою волю и самостоятельно совершать юридически значимые действия).

в психиатрическое учреждение лица с признаками тяжёлого психического расстройства, обусловливающего опасность, сотрудниками органов охраны правопорядка или обычными гражданами и пр.

В случаях, предусмотренных пп. «б» и «в» ч. 4 ст. 23, экстренная ситуация, которая требовала бы срочных безотлагательных мер, отсутствует. Решение о недобровольном психиатрическом освидетельствовании выносит здесь судья по представлению врача-психиатра (ч. 2 ст. 24). Заявление о необходимости освидетельствования может подаваться психиатру родственниками лица, подлежащего освидетельствованию, врачом любой медицинской специальности, должностными лицами и иными гражданами (ч. 2 ст. 25). Заявление должно быть письменным и содержать подробные сведения, обосновывающие необходимость психиатрического освидетельствования, и указания на отказ лица (его законного представителя) от обращения к психиатру. Принявший заявление врач-психиатр имеет право запросить дополнительные сведения. Если он решает, что в заявлении отсутствуют данные, указывающие на необходимость освидетельствования, он в письменном виде даёт мотивированный отказ (ч. 4 ст. 25). Если же врач-психиатр приходит к выводу об обоснованности содержащегося в заявлении ходатайства, то он обращается в суд по месту жительства гражданина, подлежащего освидетельствованию. В суд представляются: заявление врача-психиатра о недобровольном психиатрическом освидетельствовании, врачебное заключение о необходимости его производства и другие имеющиеся материалы. В течение трёх дней со дня подачи заявления судья единолично рассматривает дело «с участием заявителей и других заинтересованных лиц» (ч. 2 ст. 263 Гражданского процессуального кодекса РФ[1]). По итогам рассмотрения дела судья принимает одно из двух решений:

- о недобровольном («принудительном» — по терминологии Гражданского процессуального кодекса РФ) психиатрическом освидетельствовании лица;
- об отказе в таком освидетельствовании (ч. 5 ст. 25 Закона о психиатрической помощи; ст. 306 Гражданского процессуального кодекса РФ).

В случае, когда решение суда не обжаловалось, оно вступает в законную силу по истечении 10 дней, предусмотренных законом для его обжалования в кассационном порядке; в случае подачи кассационной жалобы решение суда, если оно не отменено, вступает в силу после рассмотрения дела судом кассационной инстанции (ст. 209 и 338 Гражданского процессуального кодекса РФ). Получив вступившее в законную силу судебное решение об

[1] Статья 263 Гражданского процессуального кодекса РФ содержит общие нормы, регламентирующие рассмотрение дел в порядке особого производства.

освидетельствовании, психиатры приступают к его производству.

По результатам недобровольного психиатрического освидетельствования (как неотложного, так и проведённого на основании вступившего в силу решения суда) врач-психиатр может прийти к выводу:

- о наличии у обследуемого психического расстройства, требующего недобровольной госпитализации, после чего психиатр инициирует процедуру её применения;
- об отсутствии такого расстройства.

Недобровольной психиатрической госпитализации непременно предшествует психиатрическое освидетельствование (не обязательно недобровольное). Так, гражданин может добровольно обратиться к психиатру, который обнаружит тяжёлое психическое расстройство, требующее обязательного помещения в психиатрический стационар. Если пациент от предложенной ему госпитализации откажется, врач получит право начать процедуру недобровольной госпитализации. В экстренных случаях, требующих немедленного психиатрического вмешательства, процедура психиатрического освидетельствования практически «сливается» с процессом помещения пациента в психиатрический стационар.

Процедура недобровольной психиатрической госпитализации достаточно сложна. Основания для её применения (ст. 29 Закона о психиатрической помощи), на первый взгляд, полностью идентичны основаниям недобровольного психиатрического освидетельствования (ч. 4 ст. 23 Закона) и подразумевают наличие тяжелого психического расстройства, которое обусловливает либо непосредственную опасность больного для себя или окружающих, либо его беспомощность (неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности), либо существенный вред здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если больной будет оставлен без психиатрической помощи. При идентичности законодательных формулировок разница между ними состоит в том, что в качестве оснований для освидетельствования выступает «сторонняя» информация, которая получена психиатром от лиц, как правило, не обладающих психиатрическими знаниями. Подобная информация свидетельствует лишь о *возможном (предположительном) наличии* у гражданина *психического расстройства*, поскольку она получена без психиатрического обследования гражданина и до проведения его обследования. Напротив, основания для госпитализации — данные, выявленные психиатром уже в ходе психиатрического обследования. Это позволяет врачу *формулировать свои выводы* не в предположительной (вероятной) форме на основе сообщённых ему косвенных данных (как в первом случае), а *в форме врачебно-психиатрических диагностических квалификаций на*

основе лично проведённого психиатрического обследования самого пациента[1].

Началом процедуры недобровольной психиатрической госпитализации служит направление гражданина в психиатрический стационар врачом-психиатром, произведшим освидетельствование (чаще всего — психиатром психоневрологического диспансера или скорой психиатрической помощи[2]).

По прибытии (доставке) гражданина в стационар его осматривает врач-психиатр приёмного отделения, который вправе принять решение о приёме в стационар или об отказе в госпитализации, если он не обнаружит признаков психического расстройства, дающих основания для недобровольной госпитализации.

В течение 48 ч гражданин должен быть освидетельствован комиссией врачей-психиатров данного стационара, которая вновь исследует и оценит его психическое состояние и примет решение об обоснованности госпитализации (ч. 1 ст. 32 Закона). Если комиссия не выявит достаточных оснований для недобровольной психиатрической госпитализации, гражданин подлежит немедленной выписке (ч. 2 ст. 32). Он может быть оставлен в стационаре лишь с его согласия, если имеются достаточные основания для добровольной психиатрической госпитализации.

Если врачебная комиссия приходит к выводу о необходимости недобровольной госпитализации, то в течение тех же 48 ч должно последовать обращение в суд по месту нахождения стационара (ч. 1 ст. 303 Гражданского процессуального кодекса РФ).

В суд подаются: заявление представителя стационара о недобровольной психиатрической госпитализации с указанием оснований для этого и ссылками на Закон; мотивированное заключение психиатрической комиссии; иные материалы, если они имеются (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ст. 302 Гражданского процессуального кодекса РФ). Возбуждая дело, судья одновременно продлевает пребывание гражданина в психиатрическом стационаре на срок, необходимый для рассмотрения дела (ч. 2 ст. 303 Гражданского процессуального кодекса РФ). Рассмотрено оно должно быть в течение пяти дней со дня его возбуждения (ч. 1 ст. 304 Гражданского процессуального кодекса РФ).

Судебное заседание проводится в помещении суда или психиатрического стационара. Гражданин вправе лично участвовать в судебном заседании. Если по сведениям, полученным от представителя стационара, психическое состояние гражданина не позволяет ему лично участвовать в рассмотрении его дела в помещении

---

[1] Это не исключает возможности и во втором случае формулирования психиатром лишь предварительного (предположительного) диагноза, который в дальнейшем может подтверждаться, отвергаться или уточняться.

[2] Иногда данный этап может вообще отсутствовать; например, прохожие, задержавшие на улице человека с подозрением на наличие у него тяжёлого психического расстройства, доставляют его непосредственно в психиатрическую больницу.

суда, оно рассматривается судьёй в психиатрическом учреждении (ч. 2 ст. 33 Закона о психиатрической помощи; ч. 1 ст. 304 Гражданского процессуального кодекса РФ).

По результатам рассмотрения выносится решение суда об удовлетворении заявления о недобровольной госпитализации или о его отклонении. Это решение может быть обжаловано в кассационном порядке в течение 10 дней. Решение суда об удовлетворении заявления является основанием для содержания гражданина в стационаре (ч. 2 ст. 305 Гражданского процессуального кодекса РФ).

Пребывание пациента в психиатрическом стационаре в порядке недобровольной госпитализации продолжается только на время сохранения оснований, по которым она была произведена (ч. 1 ст. 36 Закона о психиатрической помощи). Закон предусматривает процедуры контроля за сохранением оснований для такого пребывания. Контроль осуществляется в форме регулярных врачебных освидетельствований госпитализированного в целях решения вопросов продления госпитализации или выписки. В течение 6 месяцев комиссионное врачебное освидетельствование (не менее чем двумя психиатрами) должно проводиться не реже одного раза в месяц. При продлении госпитализации свыше 6 месяцев освидетельствование комиссией врачей проводится не реже одного раза в 6 месяцев (ч. 2 ст. 36 Закона).

При отпадении оснований для недобровольной госпитализации пациент подлежит выписке по заключению врачебной комиссии. Пациент подлежит выписке и тогда, когда недобровольная психиатрическая госпитализация не была продлена судом (ч. 3 ст. 40 Закона). В ряде случаев могут отпасть основания для недобровольного содержания больного в стационаре при сохранении оснований для его возможного пребывания там в добровольном порядке.

За допущенные правонарушения врач-психиатр подлежит юридической ответственности вплоть до уголовной. Уголовный кодекс РФ содержит, в частности, ст. 128 («Незаконное помещение в психиатрический стационар»). Это преступление наказывается лишением свободы на срок до трех лет (ч. 1 ст. 128). То же деяние, если оно совершено лицом с использованием своего служебного положения либо повлекло по неосторожности смерть потерпевшего или иные тяжкие последствия, наказывается лишением свободы на срок от 3 до 7 лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до 3 лет или без такового (ч. 2 ст. 128).

Федеральным законом от 06.04.2011 № 67-ФЗ в Закон о психиатрической помощи были внесены изменения, согласно которым часть больных, признанных судом недееспособными, получили право самостоятельно принимать решения по вопросам оказания им психиатрической помощи. Это вопросы лечения и отказа от него (ст. 11 и 12 Закона); психиатрического обследования

(ст. 23); помещения в психиатричекий стационар (ст. 28); помещения в психоневрологическое учреждение для социального обеспечения и выписки из него (ст. 41 и 44). Если же за недееспособного больного решение принимает его законный представитель, то теперь он обязан известить об этом орган опеки и попечительства в течение двух дней. Тем самым фактически вводится *институт частичной медицинской дееспособности психически больных* (в сфере оказания психиатрической помощи). Однако законодатель не предусмотрел ни критериев такой дееспособности, ни юридической процедуры, в рамках которой она может признаваться за пациентом. Вопрос о том, кто, как и в каком порядке будет осуществлять это признание, остается пока без ответа, что ставит под сомнение реализацию указанных законодательных нововведений в психиатрической практике.

Глава 2

Организация психиатрической помощи в России

2.1. СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В РОССИИ

В настоящее время структура специализированной психиатрической службы в России представлена следующими разделами (рис. 2-1):

- стационарным;
- диспансерным;
- внедиспансерным;
- кризисно-социальным.

В 30-е годы XX в. была сформирована традиционная модель психиатрической помощи населению: стационар-диспансер с промежуточными учреждениями. В 80-е годы отмечено дальнейшее развитие службы, она дополнилась рядом новых, появившихся к этому времени звеньев помощи, продвинутых к различным категориям населения. В их число входят (внедиспансерный раздел):

- Сеть психотерапевтических кабинетов при территориальных поликлиниках. У 25–30% пациентов обнаруживают усложняющие клиническую картину неглубокие депрессии и психосоматические расстройства.
- Суицидологическая служба, психолого-психиатрические кабинеты, включая приближенные к категориям населения с высоким риском суицидальности (например, при токсикологических центрах, при некоторых высших учебных заведениях и пр.). Кроме того, служба включает кризисные стационары, телефоны доверия.
- Психиатрические кабинеты при крупных промышленных предприятиях.
- Сеть кабинетов сексологической помощи (междисциплинарная специальность, большей частью включаемая в психиатрическую помощь).
- Служба помощи нейрореабилитации больных при патологии речи [приобретает всё большую значимость, поскольку её пациенты — люди не только со специфическими расстройствами речи и языка, развития учебных навыков, входящими в Международную классификацию болезней

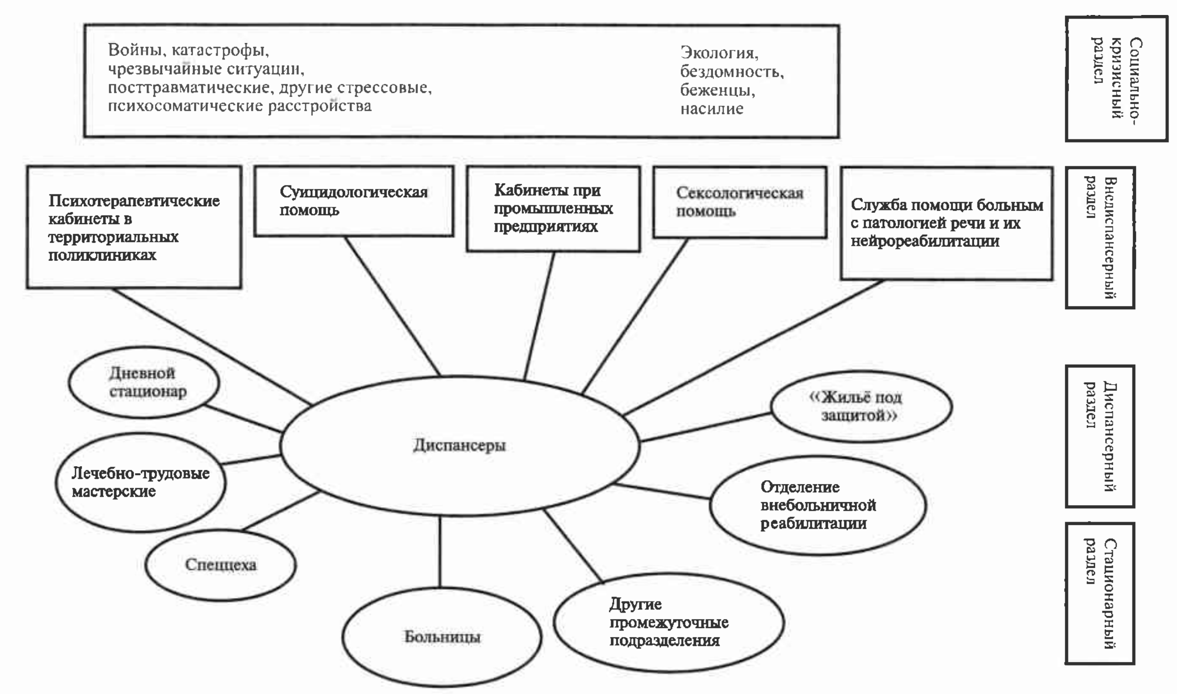


Рис. 2-1. Структура психиатрической службы в Российской Федерации

10-го пересмотра (МКБ-10), но и с последствиями черепно-мозговых травм (ЧМТ) и инсультов].

В последние десятилетия также сформирован социально-кризисный раздел психиатрической помощи, обусловленный возросшим вниманием к охране психического здоровья и последствиям воздействия таких факторов, как социальные потрясения, неблагоприятная экология, чрезвычайные ситуации (ЧС), войны, беженцы, насилие, бездомность и т.д.; определяющий необходимость комплексных социальных мер, а также психолого-психиатрической помощи. Её оказывают медико-психологические службы, мобильные группы психологов и психиатров, организованные при Министерстве чрезвычайных ситуаций, научно-исследовательских институтах или созданные территориальными органами здравоохранения на функциональной основе.

В связи с реформированием традиционные разделы психиатрической службы (стационарный и диспансерный) в последние десятилетия также подвержены изменениям.

Психиатрическая служба осуществляет переход от преимущественно медицинской к полипрофессиональной модели помощи и бригадному подходу к её оказанию в соответствии с полифакторным генезом психических расстройств. Число специалистов, оказывающих психиатрическую помощь, пополнено психологами, специалистами по социальной работе, социальными работниками (в течение последних 5 лет их количество выросло более чем в 2–3 раза). Соотношение врачей-психиатров и этих специалистов в настоящее время составляет 4:1, хотя положенные для них ставки в регионах заполнены крайне неравномерно.

В России обеспечивают психиатрическую помощь кадровыми ресурсами на основании приказов министра здравоохранения РФ № 27 от 13 февраля 1995 г., № 165 от 19 мая 2000 г., № 39 от 27 января 2006 г.

2.2. ДИСПАНСЕРНЫЙ РАЗДЕЛ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В России 136 психоневрологических диспансеров и 140 диспансерных отделений психиатрических больниц.

Для амбулаторного приёма предусмотрен один врач-психиатр на каждые 25 тыс. взрослого населения; один врач-психиатр на 15 тыс. детского и подросткового населения. Если населённый пункт позволяет создать 4 участка и более, то они могут быть объединены в психоневрологический диспансер (медицинское учреждение, возглавляемое главным врачом, располагающее дополнительными кабинетами и соответствующим персоналом, в частности, медицинскими сёстрами по числу врачебных должностей). На каждый участок предусмотрен также социальный работник (с базовым средним социальным образованием); на 75 тыс. населения, т.е. на 3 участка, — один специалист по соци-

альной работе (с базовым высшим социальным образованием), один психолог и один психотерапевт, что позволяет создавать полипрофессиональные бригады. Поликлиническую соматическую помощь (в том числе лабораторное обслуживание) обращающимся в диспансер психически больным оказывает одна из прикреплённых поликлиник. Психоневрологический диспансер может включать ряд промежуточных подразделений: дневной (ночной) стационар, лечебно-трудовые мастерские, различные формы жилья с поддержкой для психически больных, утративших социальные связи, т.е. подразделения, деятельность которых направлена на реабилитацию психически больных и интеграцию их в общество.

В психоневрологическом диспансере может также быть психиатрический стационар. В других случаях на тех же правах роль психоневрологического диспансера играет диспансерное отделение психиатрической больницы.

В сельской местности один врач-психиатр выделен на 40 тыс. населения, но должно быть не менее одного врача на сельский район. Он ведёт приём вместе с медицинской сестрой в психиатрическом кабинете, расположенном обычно при центральной районной больнице; в крупных районах в составе кабинета могут работать 2–3 врача-психиатра.

Всего в России в системе оказания психиатрической помощи работают 14 275 (физических лиц) врачей-психиатров[1]. Отмечен значительный дефицит врачей. Об этом свидетельствует крайне высокий коэффициент совместительства — 1,8, что особенно влияет на качество внебольничной помощи. Число других специалистов, пополнивших ресурс психиатрической службы, также ещё недостаточно.

В 2010 г. количество психотерапевтов составило 1800 (физических лиц), число медицинских психологов в диспансерах (занятые ставки) — 1425, в стационарах — 2191. Хотя количество специалистов по социальной работе растёт и в диспансерах составило 442, а в стационарах — 483, их число, согласно полагающемуся числу ставок, должно быть примерно 2000 человек. То же положение и с социальными работниками, их 650 в диспансерах и 1041 в стационарах, но, согласно полагающимся ставкам, должно быть 9000 человек. Примерно пятая часть региональных психиатрических служб вообще ещё не продвинулась в направлении создания полипрофессиональных бригад для оказания психиатрической помощи.

Психоневрологические диспансеры и психиатрические кабинеты оказывают внебольничную помощь двух видов: консультативно-лечебную (когда больные обращаются в эти учреждения на добровольных началах) и диспансерное наблюдение (его необходимость определяет комиссия врачей; оно предполагает наблюдение за состоянием больного путём периодических

[1] Работающих в государственных учреждениях здравоохранения.

осмотров врачом-психиатром). Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами, страдающими хроническими и затяжными психическими расстройствами с тяжёлыми, стойкими и часто обостряющимися болезненными проявлениями. Число больных, которым оказывают консультативно-лечебную помощь, в настоящее время преобладает над количеством пациентов, попадающих под диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение назначают в 6 раз реже, чем консультативно-лечебную помощь; рост этого показателя коррелирует с увеличением выявленных больных с непсихотическими психическими расстройствами. Среди зарегистрированных в конце 2010 г. больных 299,2 на 100 тыс. человек получали консультативно-лечебную помощь, а под диспансерное наблюдение попали 52,4 на 100 тыс. человек. В связи с ежегодным увеличением числа больных с психозами, в том числе с шизофренией, не состоящих под диспансерным наблюдением, а получающих консультативно-лечебную помощь, важно активизировать диспансерное наблюдение, проводить комплексную фармако- и психосоциальную терапию данного контингента больных.

Говоря о деятельности внебольничных учреждений, следует отметить увеличение количества впервые выявленных больных, хотя в последние годы рост их числа замедлился (за 1990–2006 гг. число таких больных выросло на 40,7%, а за 1999–2006 гг. — на 4,7%). Увеличение количества впервые выявленных больных происходит преимущественно за счёт тех, кому с самого начала оказывают консультативно-лечебную помощь. К концу 2010 г. внебольничный контингент лиц с психическими расстройствами включал 1145,8 пациента на каждые 100 тыс. населения.

Удельный вес диспансерного наблюдения падает. Частично это связано с ростом числа психотерапевтических кабинетов при районных поликлиниках. В 2006 г. их было 1097, а обслуживали они в основном больных с депрессией, психосоматическими расстройствами и другими пограничными состояниями, обращающихся в районные поликлиники; в 2010 г. их осталось 888.

Если говорить о диспансерах и психиатрических кабинетах, то в общем числе врачей-психиатров доля участковых специалистов существенно уменьшена (в 1985 г. — 73,62%, в 1999 г. — 60,14%, в 2000 г. — 59,06%). Часто участковый врач обслуживает не 25 тыс. человек, как это положено по нормативу, а 50 тыс. и более. Отмечено серьёзное снижение посещаемости участкового врача-психиатра (на одну ставку) в течение года (1985 г. — 4945,9; 2006 г. — 3317,5), но в течение двух последних лет она вновь стала возрастать: в 2008 г. — 4382,8; в 2010 г. — 4567,9, однако треть приёмов происходит не по поводу заболевания, а в связи с разного рода осмотрами, получением справок. Число посещений пациентов по поводу заболевания недостаточно для качественного оказания помощи, особенно диспансерного наблюдения за наиболее тяжёлым контингентом больных в амбулаторных условиях.

Таким образом, положение в психиатрическом первичном звене не лучше, чем было в первичном звене общей медицины, что требует специальных мероприятий по его укреплению и повышению качества работы.

Работа участковых врачей-психиатров была осложнена также плохим лекарственным обеспечением; в большинстве регионов, особенно в сельской местности, отмечены поступательное снижение охвата больных фармакотерапией, сужение возможности выбора психотропных средств, в частности препаратов пролонгированного действия. В части случаев есть несоответствие практики применения психотропных средств требованиям доказательной медицины, что диктует необходимость введения стандартов оказания помощи.

Следовательно, если развитая повсеместная сеть внебольничных учреждений в виде диспансеров в городах и психиатрических кабинетов в сельской местности — важная положительная характеристика психиатрической помощи, то за период перестройки и кризисных в социально-экономическом отношении лет в некоторых аспектах допущено значительное снижение уровня их деятельности. Эти негативные тенденции до сих пор влияют на качество и эффективность амбулаторной психиатрической помощи. К этому следует добавить, что за истёкшие годы значительно выросло число инвалидов вследствие психических заболеваний; в 2010 г. оно составило 1 028 636 человек. Вместе с тем было значительно сокращено число организационных звеньев психиатрической помощи, проводящих социально-трудовую реабилитацию. В новых экономических условиях в целом ряде регионов страны перестали существовать лечебно-трудовые мастерские и специализированные цеха для лиц с психическими расстройствами, а в других — их число было снижено. В настоящее время доля психически больных инвалидов, занятых трудом в лечебно-трудовых мастерских, крайне мала — 0,3%, а в специализированных цехах — 0,1%. Несколько выросло число больных-инвалидов, работающих на предприятиях и в учреждениях общей сети. В общей сложности число инвалидов, занятых в системе социально-трудовой реабилитации и работающих на производстве, составляет лишь 2,9%. Важная проблема — значительное число больных с психическими расстройствами, утративших жильё и социальные связи. До последнего времени психиатрическая служба страны располагала лишь 10 общежитиями для социально-бытовой реабилитации, число мест в них — 397, что явно недостаточно.

Очевидны проблемы в области активизации комплексной помощи с применением психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации ряду особенно социально уязвимых групп психически больных, наблюдаемых в психоневрологических диспансерах и психиатрических кабинетах. В эту группу входят больные с частыми госпитализациями (одна в год или более); одинокие больные с тяжёлыми психическими заболеваниями;

больные с неустойчивой трудовой адаптацией, т.е. с частыми сменами и длительными перерывами в трудовой занятости; больные с инвалидностью вследствие психических заболеваний и др.

В то же время в последние годы в ряде региональных психиатрических служб были разработаны, функционируют и доказали свою эффективность новые организационные формы, совершенствующие и укрепляющие внебольничную психиатрическую помощь. Обнаруживается тенденция к более широкому внедрению их в региональные психиатрические службы.

Кратко отметим роль каждой из организационных форм, ориентированных на различные аспекты психиатрической помощи и, особенно, психосоциальной реабилитации, дополняющих диспансерный раздел психиатрической службы.

2.2.1. Скорая психиатрическая помощь

В городах скорая психиатрическая помощь функционирует круглосуточно и почти повсеместно. Согласно нормативным положениям, в городах с населением свыше 100 тыс. человек должен быть один круглосуточный пост скорой психиатрической помощи на каждые 300 тыс. человек, но не менее одного поста на город; в городах и посёлках городского типа с населением менее 100 тыс. человек вместе с сельским населением, принятым на обслуживание муниципальными органами власти, — один круглосуточный пост на 50 тыс. жителей.

Существуют 2 вида лечебных мероприятий, оказываемых бригадой скорой психиатрической помощи:

- Медицинские меры, не сопровождаемые госпитализацией больного. Речь идёт о помощи лицам с широким кругом состояний, не страдающим тяжёлыми психическими расстройствами (невротические состояния, психогенные реакции, декомпенсации при расстройствах личности (РЛ), некоторые случаи экзогенно-органических психических нарушений, а также психопатоподобные и неврозоподобные состояния при хронических психических болезнях, неглубокие аффективные расстройства, побочные эффекты психотропной терапии). В этих случаях неотложная помощь может быть оказана амбулаторно.
- Решение врача-психиатра о госпитализации и транспортировке пациентов в психиатрическую больницу. Иногда в таких случаях бригада скорой психиатрической помощи вынуждена осуществлять меры недобровольного освидетельствования и недобровольной госпитализации.

2.2.2. Дневной (ночной) стационар

Дневные стационары для психически больных — широко распространённая организационная форма, занимающая важ-

ное место в системе психиатрической помощи. Число мест в них — 16 647. Ежегодно доля выписываемых из них больных растёт, она уже достигла 18,1% выписываемых из больниц. Чаще дневные стационары предназначены для лечения при манифестации или обострении психозов (как альтернатива госпитализации) или для долечивания (как промежуточный этап после выписки больного из больницы) и для перевода больного на амбулаторное лечение, а также для лечения других форм психических заболеваний, в том числе пограничного профиля. Пребывание в дневном стационаре без отрыва от привычной социальной среды позволяет сократить время лечения по сравнению с пребыванием в психиатрической больнице.

Близкая к дневным стационарам организационная форма — ночные стационары — не получила широкого распространения.

Посещение больным дневного стационара позволяет врачу ежедневно оценивать динамику его состояния, своевременно корректировать терапию, проводя лечение в менее ограничительных условиях и при сохранении привычных социальных условий и связей. Вторую половину дня больной проводит дома.

Показания для лечения в дневном стационаре:

- Приступы психоза или обострения (подострые состояния) у больных, отличающихся упорядоченностью поведения, социально позитивными установками и положительным отношением к лечению.
- Пациенты с относительно неглубокими аффективными расстройствами, а также с различными непсихотическими психическими расстройствами широкого круга диагностических категорий.
- Отсутствие чрезмерной удалённости проживания, транспортных неудобств (время на дорогу не более 40–60 мин) и наличие родственников, которые могут оказать помощь, контролируя поведение и лечение больного, когда он находится дома.

В условиях дневного стационара используют в основном тот же арсенал терапевтических средств, что и в больнице. Исключают лишь методы, требующие круглосуточного наблюдения.

2.2.3. Лечебно-трудовые мастерские и трудоустройство

Сохранились лишь мастерские, входящие в структуру психиатрических учреждений в качестве отделений. Они предназначены для включения в трудовые процессы пациентов, в частности, с инвалидностью II группы во время их пребывания в психиатрических больницах и, особенно, во внебольничных условиях, в том числе в целях переобучения и овладения новой профессией. Число инвалидов, занятых в них трудовыми процессами, — 9579 человек. Число больных инвалидов, работающих в сохранившихся спе-

циализированных цехах, крайне мало. Для социально-трудовой реабилитации более перспективно трудоустройство с поддержкой на обычных предприятиях, в том числе с использованием квот для трудоустройства инвалидов.

2.2.4. Отделение интенсивного оказания психиатрической помощи во внебольничных условиях

Это структурное подразделение психоневрологического диспансера (диспансерного отделения) или психиатрической больницы (в зависимости от места организации). Оно создано для оказания помощи непосредственно в социальной среде психически больным, состояние которых требует настойчивости, усиления лечебных мер и интенсивного проведения фармакотерапии, а также активной психосоциальной реабилитации с вовлечением лиц ближайшего социального окружения при отсутствии показаний к обязательной госпитализации. Контингент, с которым в основном работает персонал отделения, — больные шизофренией и расстройствами шизофренического спектра; с аффективным, биполярным расстройством с высокой частотой обострений и регоспитализаций, плохим комплаенсом и включением в систему помощи психиатрической службы, часто недостаточно правильным поведением, плохими навыками ведения хозяйства и использования своего бюджета. Эти больные после каждой выписки из больницы быстро прекращают принимать поддерживающую терапию (эффект лечения в стационаре исчезает), а диспансер посещают неохотно и редко, и как результат — частые госпитализации.

Отделение интенсивного (настойчивого) лечения в сообществе, будучи альтернативой госпитализации, осуществляет свою деятельность во внебольничных условиях, в том числе по месту жительства пациентов — на дому. В основном персонал отделения проводит свою работу непосредственно в сообществе (до 70% рабочего времени).

Курирует пациентов отделения бригада. В её состав входят: врачи-психиатры, психолог, психотерапевт, медицинские сёстры, специалист по социальной работе, социальные работники.

Отделение обеспечивают автотранспортом в две смены для посещения пациентов на дому.

При поступлении пациента в отделение социальные работники сразу же устанавливают контакт с ближайшим окружением больного (родственниками, друзьями) для привлечения их к помощи, поддержке, уходу за больным, обеспечению терапевтического процесса.

Комплексное лечение включает психофармакотерапию, психотерапевтические методы, психосоциальную терапию и реабилитацию.

Отмечена высокая эффективность деятельности отделения по предупреждению повторных госпитализаций, повышению стойкости и глубины ремиссий и социальной адаптации пациентов.

2.2.5. Отделение внебольничной реабилитации

Отделение внебольничной реабилитации организуют как структурное подразделение психоневрологического диспансера или психиатрической больницы, в том числе располагающей в своём составе диспансерным отделением.

Основная задача отделения внебольничной реабилитации — осуществление широкого спектра психосоциальных воздействий и видов социальной поддержки, направленных на ресоциализацию и реабилитацию психически больных на возможно более раннем этапе болезни и инвалидности после их выписки из стационара, а также больных, находящихся в амбулаторных условиях под наблюдением диспансера на той стадии заболевания, когда реабилитационные психосоциальные мероприятия особенно актуальны.

Внебольничное реабилитационное отделение проводит работу в режиме дневного стационара и принимает пациентов, направляемых как участковыми психиатрами, так и врачами-психиатрами отделений больницы. Дневные реабилитационные программы, включающие групповую психосоциальную работу и различные виды социальной поддержки, проводят без отрыва пациента от естественного социального окружения, семьи, социальных сетей.

Помощь поступающим в данное отделение пациентам оказывает полипрофессиональная бригада специалистов, в её составе преобладают психологи, психотерапевты, специалисты по социальной работе, социальные работники, трудинструкторы, обеспечивающие социально-реабилитационное направление работы.

Иногда такие отделения функционально объединяют с лечебно-трудовыми мастерскими и реабилитационным отделением стационара в единый реабилитационный центр, что позволяет координировать деятельность этих подразделений, обеспечивая различные этапы социальной реабилитации лиц с психическими расстройствами.

2.2.6. Медико-реабилитационные подразделения для формирования навыков независимого проживания («жильё с поддержкой»)

Жильё с поддержкой — важная составная часть психиатрической помощи, обеспечивающей социальную и бытовую реабилитацию психически больных, утративших жильё, социальные связи, навыки независимого проживания (что делает невозможным на данном этапе их возвращение в общество), а также обе-

спечивающей изоляцию от неблагоприятной среды и социальную поддержку.

Лицам с психическими расстройствами различные формы жилья с поддержкой создают органы здравоохранения, учреждения, оказывающие психиатрическую помощь (психиатрические больницы, психоневрологические диспансеры); расходы на содержание, пребывание в них больных, обеспечение питанием, комплексной терапией и реабилитационными мероприятиями предусмотрены в смете учреждений соответственно нормам, принятым для психиатрических стационаров.

Ориентированное на реабилитацию «переходное» жильё (между психиатрическим стационаром и самостоятельным проживанием) организационно и территориально связано с психиатрической службой, поскольку пациенту необходимо наблюдение и лечение. Предусмотрена определённая последовательность программ, цель которых — независимая жизнь. Перемещение в рамках нескольких видов жилья с поддержкой сопровождают подготовкой в каждом из них к достижению успеха на следующем этапе. Такой континуум организационных форм жилья с поддержкой представлен в следующем виде (по уровню оказываемой поддержки и степени автономии пациентов):

- общежития-отделения в стационаре;
- групповые дома с поддержкой (для пребывания психически больных на разных этапах реабилитации), в том числе сателлитный дом для пациентов после длительного пребывания в стационаре;
- квартиры для независимого проживания с поддержкой.

В зависимости от реабилитационных задач и возможностей психиатрической службы в системе психиатрических учреждений создают не все, а лишь отдельные из этих организационных форм жилья с поддержкой.

2.2.7. Отделение психосоциальной работы во внебольничных условиях

Отделения психосоциальной работы организуют в диспансерах как их структурные подразделения для обслуживания пациентов проблемных групп, в том числе больных с нарушением семейного взаимодействия.

Основные задачи этих отделений — организация взаимодействия с центрами социального обслуживания и занятости населения и психосоциальная работа с пациентами и их семьями, вовлечение семей в терапевтический процесс, коррекция внутрисемейных отношений, оказание различных видов социальной поддержки, уменьшение нагрузки на семью. Это всё связано с высокой эффективностью семейных психосоциальных воздействий (сокращение частоты госпитализаций, повышение уровня взаи-

модействия пациентов с врачом, выполнение назначений, успешность реабилитационных мероприятий).

Полипрофессиональная бригада специалистов работает во взаимодействии с врачами-психиатрами и персоналом участков диспансера, выполняя свои задачи по психосоциальной работе с семьями больных, проживающих на этих участках.

2.3. СТАЦИОНАРНЫЙ РАЗДЕЛ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В России в настоящее время имеется 234 психиатрические больницы. Коечный фонд страны составляет 153 687. В 1990 г. количество коек было наибольшим (200 192), к настоящему времени было сокращено 46 505 коек, т.е. почти четверть всего коечного фонда. Вместе с тем число госпитализаций лиц с психическими расстройствами, снизившееся в предшествующие годы (1994–1997) до 44,6–44,8, к 2006 г. достигло уровня середины 80-х годов и составило 46,4 на 10 тыс. человек. Последние 2 года оно вновь снизилось: в 2008 г. — 45,7; в 2009 — 45,1. Высок процент повторных поступлений в течение одного года: больных со всеми психическими расстройствами — 21,4, больных с психозами — 25,7, больных с шизофренией — 27,7. Практически каждый третий больной с этой нозологической категорией после выписки вновь поступает в больницу в тот же год. Также высока средняя длительность пребывания в стационаре выбывших больных: 2009 г. — 75,7 койко-дня, в том числе больных психозами — 97,3 койко-дня, больных шизофренией — 105,7 койко-дня. Число больных, пребывающих в стационаре больше года («оседающих»), в том числе с феноменом многолетнего «больничного проживания», почти неизменно. В 2009 г. оно было равно 21,7% всех находящихся в стационаре на конец года больных.

Сейчас госпитализация вернулась на уровень прежних лет, внебольничная психиатрическая помощь не справляется с сокращением уровня госпитализаций и повторных стационирований, за время социально-экономического кризиса понеся значительные ресурсные потери. В таких условиях простое дальнейшее сокращение коечного фонда без развития альтернативных больничному лечению внебольничных организационных форм помощи приводит лишь к потере и без того недостаточных ресурсов психиатрической службы.

В последние годы в большинстве психиатрических стационаров проводят работу по улучшению условий пребывания больных. Существенный недостаток части из них — большое число коек в палатах, перегруженность палатных площадей.

Следует отметить и чрезмерную централизацию коечного фонда. Почти 40% психиатрических коек сконцентрировано в очень крупных психиатрических больницах с чрезмерно большим ради-

усом района обслуживания. Это затрудняет доступность помощи в обширных территориях страны с малой плотностью населения. Преемственности психиатрической помощи достигают с помощью районирования и участково-территориального принципа обслуживания. Каждое отделение стационара принимает пациентов, направляемых с участков своего района обслуживания. Полипрофессиональный бригадный подход к оказанию психиатрической помощи внедряют и в деятельность психиатрических стационаров. Оптимальны по выделяемым штатам отделения стационаров на 50 коек, психиатрические отделения для детей на 30 коек. На 50-коечные отделения для взрослых предусмотрены заведующий и две ставки врачей-психиатров, психотерапевт, социальный работник; стационар также должен располагать психологами. Помимо фармакотерапии, должны проводить психосоциальную терапию, психосоциальную реабилитацию и психотерапию. Во многих отделениях, принимающих всех больных с участков своего района обслуживания, есть возможность дифференцированного раздельного содержания более острых (возбуждённых) и спокойных, с упорядоченным поведением, больных.

Часть отделений профилированы: детские отделения (в них законом предусмотрены возможность продолжения школьного образования и наличие в штате педагогов), геронтопсихиатрические, отделения для больных с непсихотическими психическими расстройствами (санаторные); иногда выделяют и другие профилированные отделения, например для больных с первым психотическим эпизодом, со специальной программой для предупреждения неблагоприятного течения шизофрении. Для помощи больным эпилепсией, в том числе с психотическими расстройствами, в последние годы распространено создание эпилептологических центров с комплексным обслуживанием, с участием невропатологов, психиатров и других специалистов. Наконец, новым для ряда психиатрических больных стало создание реабилитационных отделений.

2.3.1. Реабилитационное отделение психиатрического стационара

Реабилитационное отделение психиатрического стационара организуют с целью реабилитации психически больных, поступающих в стационар с выраженными стойкими явлениями социальной и социально-трудовой дезадаптации. Деятельность отделения отличается преобладанием психосоциальных, социально-трудовых реабилитационных программ и различных форм инструментальной социальной поддержки.

Реабилитационное отделение психиатрического стационара осуществляет свою деятельность во взаимодействии с другими отделениями больницы, откуда могут переводить больных для обеспечения определённого уровня социального функционирования

после выписки из больницы. Оно может функционально, в целях координации выполнения своих задач, быть объединено с другими подразделениями (лечебно-производственными мастерскими, дневным стационаром с реабилитационной направленностью деятельности, внебольничным реабилитационным отделением) в единый Реабилитационный центр для более полного, разностороннего и последовательного обеспечения реабилитационных программ.

Региональная психиатрическая служба включает психиатрические учреждения, оказывающие специализированную помощь по принципу районирования (один или несколько психиатрических стационаров, а на крупных территориях — до 10–20, а иногда и ряд психиатрических стационарных отделений при центральных районных больницах в сельской местности). Психиатрические службы объединяют областные, краевые, республиканские психиатрические диспансеры и психиатрические больницы, они обеспечивают единый в данном регионе подход к оказанию психиатрической помощи, осуществляют консультативные и организационные функции в отношении всех подразделений службы и оказывают помощь наиболее сложным в отношении диагностики и терапии больным. Ответственность за организационно-методическое руководство возложена на главного психиатра каждой такой территории, в его распоряжении — организационно-методический отдел с консультантами-специалистами разного профиля.

В целом вся психиатрическая служба страны развивается в направлении общественно-ориентированной психиатрии. Она предполагает использование потенциала всего сообщества и интеграции с общей медициной государственных и общественных организаций для обеспечения психического здоровья населения, оказания помощи и социального восстановления лиц с психическими расстройствами. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала это направление общим для всех стран, естественно, с учётом местных особенностей и традиций.

Глава 3

Судебная психиатрия

За последние 15 лет принят ряд федеральных законов, касающихся непосредственно судебно-психиатрической деятельности. Это, прежде всего Федеральный закон «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» от 31 мая 2001 г., а также новое кодифицированное законодательство, относящееся к отправлению правосудия по уголовным и гражданским делам, — Уголовный и Уголовно-процессуальный, Гражданский и Гражданский процессуальный кодексы РФ.

Новые федеральные законы потребовали обновления подзаконных нормативно-правовых документов, регламентирующих работу судебного психиатра. Одним из следствий этого стало, в частности, окончательное выделение судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ) в самостоятельный вид психиатрической деятельности, опирающейся на собственные организационно-правовые принципы, структуру судебно-экспертных учреждений и особую систему подготовки кадров.

В соответствии со ст. 11 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственные судебно-экспертные учреждения — специализированные учреждения федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации. В той же статье указано, что в учреждениях и подразделениях, не относящихся к ведению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения, не может быть организована и произведена СПЭ. Согласно ст. 52 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» (в редакции от 22 августа 2004 г. № 122-ФЗ), с 1 января 2005 г. СПЭ можно проводить только в предназначенных для этой цели учреждениях государственной системы здравоохранения.

К процессуальному статусу эксперта в законодательстве также предъявлены особые требования. В соответствии со ст. 12 и 13 Закона «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» государственный эксперт — аттестованный работник государственного судебно-экспертного учреждения, производящий судебную экспертизу в порядке исполнения своих должностных обязанностей; гражданин РФ, имеющий выс-

шее профессиональное образование и прошедший последующую подготовку по конкретной экспертной специальности. Данные законодательные требования привели к внесению дополнения в приложение № 1 к приказу Министерства здравоохранения РФ № 337 от 27 августа 1999 г. «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ» о введении новой специальности «Судебно-психиатрическая экспертиза», требующей углублённой подготовки (приказ Минздрава России № 261 от 14 августа 2002 г.).

Таким образом, СПЭ стала самостоятельной отраслью профессиональной деятельности. Специфика судебной психиатрии, обладающей собственным неповторимым предметом, получила юридическое оформление.

Общая психиатрия и производная от неё дисциплина — судебная психиатрия, изучают одни и те же явления — психические расстройства, используют одинаковые методы психиатрического обследования, диагностики, а при необходимости — и лечения, единую классификацию психических заболеваний, единые медицинские термины и понятия. Точнее, судебная психиатрия заимствует из общей психиатрии разработанную систему научных взглядов на психические расстройства и систему практических действий по их обнаружению, профилактике и лечению. Однако задачи, решаемые судебной психиатрией, обусловливают присущие только ей специфические черты. Сказанное относится и к её предмету. Во многих случаях помимо медицинских описаний и квалификаций, принятых в общей психиатрии (например, диагноза психического заболевания), он включает в себя также дополнительную судебно-психиатрическую квалификацию, именуемую судебно-психиатрической оценкой. Судебному психиатру диагноз и другие чисто клинические квалификации заболевания обвиняемого необходимы, но их недостаточно. Судебный психиатр должен использовать дополнительные весьма специфические критерии, характеризующие диагностируемое болезненное состояние. В отличие от общепсихиатрических, судебно-психиатрические критерии психического расстройства отражают такие его особенности, которые, собственно, и делают его юридически значимым в уголовном и гражданском судопроизводстве, обусловливают специфические правовые последствия.

Критерии психических расстройств, по которым производят их судебно-психиатрическую оценку, либо прямо содержатся в законе (в статьях о невменяемости, гражданской недееспособности и т.п.), либо вытекают из него и рассматриваемого судом дела. Эти критерии чаще всего служат для определения глубины (степени) болезненного поражения психических функций человека, которые необходимы ему как субъекту права для самостоятельного совершения юридических действий. Поведение субъекта права должно быть осознанно-регулируемым. Если же психическое расстройство лишает субъекта способности к осознанно-регулируемому

поведению, то совершаемые им юридически значимые поступки не влекут обычных правовых последствий. Одновременно законодательство предусматривает для подобного рода случаев возможность наступления специфических правовых последствий.

Судебная психиатрия изучает психические расстройства с целью оказания содействия правосудию и имеет дело с теми психическими расстройствами, с установлением которых в уголовном или гражданском судопроизводстве законодательство связывает наступление специфических правовых последствий (освобождение от уголовной ответственности, применение принудительных мер медицинского характера, признание сделки недействительной и пр.). Таким образом, *предмет судебной психиатрии* составляют *психические расстройства, имеющие правовое значение (юридически релевантные психические расстройства) в уголовном и гражданском процессе.*

В большинстве случаев юридически значимые психические расстройства характеризуются двумя группами признаков. Первую составляют чисто медицинские (клинические) критерии, применяемые как в судебной, так и в общей психиатрии: симптомы, синдромы, нозологические формы психических расстройств. Вторую группу используют только судебные психиатры, эти критерии служат основой для так называемой судебно-психиатрической оценки психических расстройств. Эту группу признаков, включающую используемые в праве и судебной психиатрии понятия, именуют юридическими критериями, например юридический критерий невменяемости, юридический критерий гражданско-правовой недееспособности и т.п. Следовательно, различие целей общей и судебной психиатрии обусловливает и различие предметов указанных дисциплин.

СПЭ в наибольшей мере присущи черты, характерные именно для судебно-психиатрической деятельности вообще и отличающие её от общей психиатрии.

Во-первых, СПЭ может быть назначена только в рамках уголовного или гражданского дела и только лицом (органом), ведущим судопроизводство: должностным лицом, ответственным за предварительное расследование (дознавателем, следователем, прокурором), а также судьёй (судом), рассматривающим дело по существу на основе представленных доказательств. Иные должностные лица, органы, организации или граждане назначать СПЭ не вправе.

Во-вторых, назначающие экспертизу лица не только принимают решение об её проведении, но также:

- формулируют экспертное задание (в вопросах, поставленных перед экспертами);
- собирают объекты и материалы, подлежащие экспертному исследованию, и предоставляют их экспертам;
- выбирают экспертное учреждение или конкретных экспертов, которым поручают экспертизу;

- оценивают составленное экспертами заключение и в случае согласия с выводами экспертов используют эти выводы для принятия процессуальных решений.

В-третьих, именно эти решения (постановление следователя, определение или приговор суда и пр.) обязательны для всех органов и организаций, должностных лиц и граждан. Эксперты-психиатры не обладают властными полномочиями, а их заключения и выводы — обязательной юридической силой. Юридически ошибочны утверждения о том, что судебные психиатры, признав гражданина невменяемым, освободили его от уголовной ответственности и направили на принудительное лечение. Такими полномочиями наделён только суд. Следователь, прокурор, суд не обязаны безоговорочно руководствоваться экспертным заключением. Они вправе согласиться или не согласиться с экспертными выводами, отвергнуть их как недостоверные, назначить новую экспертизу. Указанные лица обязаны объяснить своё несогласие с экспертными выводами, указав на обстоятельства, по которым экспертное заключение отвергнуто.

В-четвертых, порядок назначения и производства СПЭ установлен процессуальным законодательством — Уголовно-процессуальным кодексом и Гражданско-процессуальным кодексом. При проведении СПЭ нельзя руководствоваться нормами и правилами, регулирующими психиатрическое обследование пациента в общепсихиатрической практике; например, статьями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», посвящёнными психиатрическому освидетельствованию граждан.

Перечисленные особенности экспертизы наглядно демонстрируют специфику деятельности судебного психиатра. Эта деятельность должна быть направлена на эффективное достижение целей и решение задач, поставленных перед осуществляющими правосудие субъектами, подчинена этим целям и задачам. СПЭ назначает суд (следователь), её проводят для суда (следователя) по правилам, предусмотренным процессуальным законом.

Вместе с тем судебно-психиатрический эксперт — фигура самостоятельная, обладающая профессиональной независимостью, на которую никто не вправе посягать. Только эксперт может решить, какие исследования необходимы для ответа на поставленные перед ним вопросы и какими должны быть ответы. Суд (следователь), поручая психиатрам-экспертам проведение экспертных исследований, не имеет права оказывать на экспертов прямое или косвенное воздействие для получения желательных для него результатов. В частности, при назначении экспертизы следователем и судом недопустимы их указания эксперту, предрешающие ход предстоящих исследований и их результат.

Различают следующие виды СПЭ: амбулаторную, стационарную, в кабинете следователя, в судебном заседании, заочную и посмертную. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки,

что определяет предпочтение, отдаваемое тому или иному виду в каждом конкретном случае.

3.1. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССЕ

Невменяемость. Основа понятия вменяемости субъекта — принцип единства его сознания и деятельности. Сознательным и свободным можно считать выбор человека, основанный на адекватной оценке, учитывающей многообразные объективные обстоятельства и связи, знание своих возможностей, личностных ресурсов, ценностного отношения к самому себе. Возможность лица руководить своими действиями — способность в конкретной ситуации совершать произвольные и осознанные поступки, свобода выбора целей и средств их достижения.

В современном российском законодательстве формула невменяемости изложена в ст. 21 Уголовного кодекса РФ: «Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т.е. не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики».

Формула невменяемости содержит 2 критерия — медицинский (психиатрический) и юридический (психологический), которые выступают в единстве и определяют невменяемость лица, совершившего общественно опасное деяние.

Медицинский (психиатрический) критерий содержит перечень психических патологий, которые могут при наличии юридического критерия исключать вменяемость. Этот критерий сформулирован таким образом, что охватывает все известные формы психических расстройств, патологических состояний, личностных аномалий. Он состоит из четырёх признаков, обоснованность выделения которых многие специалисты подвергают сомнению, поскольку всё многообразие болезненных состояний можно охватить и одним названием «психическое расстройство» (как это сделано в ст. 22 Уголовного кодекса РФ в отношении ограниченной вменяемости; по тому же пути пошло гражданское законодательство, упразднившее существовавшее прежде не имевшее юридической значимости деление медицинского критерия недееспособности). К тому же упомянутые признаки не объединены каким-либо критерием, имеющим правовое или медицинское основание.

Для решения вопроса о вменяемости или невменяемости субъекта недостаточно одного медицинского критерия. Принадлежность психического расстройства к медицинскому критерию

становится возможной только при оценке юридического критерия. Поэтому ведущим, определяющим степень психических расстройств, т.е. вменяемость–невменяемость, критерием считают юридический.

Юридический (психологический) критерий, как и медицинский, представляет собой обобщающую характеристику клинических данных о расстройствах психики, но с точки зрения их влияния на психические процессы, задействованные в саморегуляции. Он состоит из двух признаков: интеллектуального — нарушения возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, и волевого — нарушения возможности руководить этими действиями. Наличие двух указанных признаков юридического критерия позволяет анализировать различные стороны психической деятельности испытуемого — его интеллектуальную, мыслительную, эмоционально-волевую функции.

И.А. Кудрявцев, проведя содержательный анализ интеллектуального критерия, считает, что такие термины, как «осознавать» и «свои действия», раскрывают юридически значимые характеристики сознания субъекта правонарушения (1999). Тем самым он подчёркивает наличие у субъекта ограничений в функционировании рефлексирующего сознания (рефлексии). Интеллектуальная составляющая подразделена законодателем на два элемента. Первый — **невозможность осознания фактического характера своих действи**й — раскрывают как невозможность отражать в сознании в системе культурных значений содержание преимущественно операционального состава своих действий, понимания их как определённые способы и средства для достижения социально значимых целей собственной деятельности с учётом социальных норм, правил, установлений, технологических предписаний и возможностей. Второй элемент — **невозможность осознания общественной опасности своих действий** — характеризует оценочный процесс, обеспечивающий сознательный выбор деяния, и квалифицирует недоступность для восприятия субъектом вреда, приносимого обществу своими действиями, ущерба, причиняемого своим поведением правам и законным интересам других лиц, равно как и возможности наступления вследствие этого неблагоприятных социальных и правовых последствий для самого себя, вытекающих из особенностей (фактического характера) своих действий.

Однако даже способность человека воспринимать поступающую извне информацию, т.е. факты и явления реальной действительности, и его способность руководствоваться осознанным — не одно и то же. Описаны случаи, когда личность сохраняет формальные способности понимать сущность своих действий, зачастую осознаёт их противоправность и неприемлемость для окружающих, однако утрачивает возможность удержаться от своего поступка, т.е. нарушается способность субъекта руководить своими

действиями. В таких случаях в юридическом критерии невменяемости преобладает волевой признак.

И.А. Кудрявцев предлагает содержание понятия «руководить» раскрывать в аспекте саморегуляции как возможность сознательно достигать поставленной цели, выбирать адекватные социальным и правовым нормам способы и средства её достижения, определять последовательность их применения (планировать), на каждом этапе контролировать как отдельное действие, так и поведение в целом, соотнося действия с поставленной целью и нормативными эталонами (1999).

Особое место занимает категория не исключающих вменяемости психических расстройств, учитывающая особенности ограничения произвольности поведения лиц с пограничными формами психической патологии, составляющих до 65% среди признанных вменяемыми. Эти психические нарушения, разнообразные по клиническим признакам, степени выраженности и нозологической природе, имеют ряд общих признаков, например личностный уровень поражения, неглубокие интеллектуальные и аффективные нарушения. Пограничный характер указанных расстройств не исключает возможности таких лиц осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Вместе с тем некоторые особенности личности, наличие нарушений интеллектуальных и эмоционально-волевых функций таких лиц могут сказываться на способах принятия решения и реализации преступных намерений, ограничивать возможности воздержаться от преступного поведения.

Лица с психическими аномалиями нередко проявляют при совершении преступлений интеллектуальную и волевую слабость, которая существенно стесняет свободу личностного выбора, снижает самоконтроль, уменьшает полноту отражения в сознании объективной и субъективной действительности, ухудшает, искажает её восприятие, затрудняет решение проблемных ситуаций. Экспертная оценка таких обвиняемых предусмотрена ст. 22 Уголовного кодекса РФ, которая сформулирована следующим образом. «Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности». Закон подразумевает, что к такому лицу могут быть применены принудительные меры медицинского характера, а сам факт снижения способности контролировать своё поведение может быть учтён при назначении наказания.

Уменьшенная (ограниченная) вменяемость подразумевает наличие медицинского критерия, констатирующего психические расстройства у обвиняемого и частично нарушенную способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (интеллектуальный признак) либо руководить ими (волевой признак).

Клинические варианты психических расстройств, при которых может быть обосновано применение ст. 22 Уголовного кодекса РФ, — острые психические расстройства с лёгкими когнитивными нарушениями и эмоционально-волевыми расстройствами; умственная отсталость в степени умеренно выраженной дебильности; расстройства личности (РЛ); расстройства сексуальных влечений; компульсивный тип влечения при алкоголизме и наркомании. Однако следует учитывать, что данный перечень отражает всего лишь частоту встречаемости тех или иных психических расстройств в судебно-психиатрической практике и не исчерпывает круг возможных диагностических категорий, где данное решение может быть обосновано.

3.2. СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В ГРАЖДАНСКОМ ПРОЦЕССЕ

Конкретные субъективные права и обязанности гражданина в законе связаны с понятием его правоспособности, т.е. способности иметь гражданские права и нести обязанности, возникающей с момента рождения и прекращающейся со смертью (ст. 17 Гражданского кодекса РФ).

Гражданский кодекс РФ закрепляет равную для всех граждан правоспособность. Это означает, что все граждане обладают равной возможностью иметь гражданские права и нести обязанности независимо от их возраста, психического или физического состояния, а также способности самостоятельно (своими действиями) приобретать субъективные права и осуществлять их. Правоспособность, возникающая с момента рождения, закреплена законом, т.е. представляет собой общественно юридическое свойство, определённую юридическую возможность.

Способ осуществления правоспособности — дееспособность, т.е. способность «своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их» (ст. 21 Гражданского кодекса РФ). Обладать дееспособностью — значит иметь способность лично совершать различные юридические действия: заключать договора, совершать сделки и исполнять их, приобретать в собственность имущество и владеть, пользоваться и распоряжаться им, заниматься предпринимательской и иной не запрещённой законом деятельностью, отвечать за уничтожение или повреждение чужого имущества и т.п. Исходя из этого, дееспособность — это, во-первых, способность к совершению сделок (сделкоспособность), во-вторых, способность нести ответственность за неправомерные действия (деликтоспособность). Значимость дееспособности как своеобразного субъективного права состоит в юридическом обеспечении свобод, суверенитета и активного участия личности в реализации личных имущественных прав, в первую очередь права собственности, а также неимущественных прав.

В ст. 29 Гражданского кодекса РФ («Признание гражданина недееспособным») дано определение недееспособности и указаны последствия её установления. «Гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным в порядке, установленном гражданским процессуальным законодательством. Над ним устанавливается опека».

Признание гражданина недееспособным неизбежно сопряжено с принудительным изменением его правового статуса. По образному выражению юристов, лишение гражданина дееспособности означает его гражданскую смерть. Имущественные сделки, совершённые недееспособными лицами, в соответствии со ст. 171 Гражданского кодекса РФ считают недействительными. Также недействительным, согласно ст. 14, 16, 27 Семейного кодекса РФ, считают брак, если он заключён с лицом, которое признано судом недееспособным. В соответствии со ст. 41 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» признание лица недееспособным может быть сопряжено с помещением его в психоневрологический интернат, в том числе и помимо его желания.

Исходя из сказанного, необходимо обеспечить максимальные гарантии и защиту прав и интересов недееспособных больных. Важной правовой нормой служит ч. 3 ст. 29 Гражданского кодекса РФ, регламентирующая восстановление дееспособности лица, ранее признанного недееспособным: если основания, в силу которых гражданин был признан недееспособным, отпали, суд признаёт его дееспособным. На основании решения суда можно отменить установленную над гражданином опеку.

Законом установлено, что никто не может быть ограничен или лишён дееспособности иначе как судом в предусмотренном порядке.

Таким образом, дееспособность и недееспособность — юридические понятия, находящиеся в компетенции суда. СПЭ в этих случаях решает вопрос о психическом расстройстве гражданина (медицинский критерий) и его способности понимать значение своих действий и руководить ими (юридический критерий). Другими словами, цель СПЭ при решении вопроса о признании гражданина недееспособным — определение психического расстройства, его тяжести и выраженности, лишающих его способности к целенаправленному осознанному поведению.

Медицинский критерий недееспособности может быть сформулирован обобщённо как психическое расстройство с прогностической оценкой. При оценке юридического критерия учитывают его составляющие: интеллектуальную (неспособность понимать значение своих действий, т.е. неспособность к адекватному осмыслению ситуации, нарушение сохранности мнестических и критических функций) и волевую (неспособность

руководить своими действиями, т.е. неспособность к волевому, целенаправленному регулированию своего поведения).

При экспертном исследовании с данной целью необходим учёт совокупности клинических, психологических, психогенных и социальных факторов, влияющих на состояние подэкспертного и прогноз его расстройства.

Важнейшее место в гражданских процессах занимает СПЭ, посвящённая вопросам признания действительной или недействительной гражданской сделки. Согласно ст. 177 Гражданского кодекса РФ, «сделка, совершённая гражданином, хотя и дееспособным, но находившимся в момент её совершения в таком состоянии, когда он не был способен понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признана судом недействительной...». В этой статье не сформулирован медицинский критерий, в ней лишь дано определение состояния гражданина в момент заключения сделки. Такой подход предполагает оценку не только психопатологического, но и психологического или какого-либо иного состояния в момент совершения сделки, в том числе состояния алкогольного опьянения и запоя, а также состояний, обусловленных тяжёлой соматической патологией, и т.п. Для доказывания этих обстоятельств недостаточно свидетельских показаний, должны быть представлены документы, их подтверждающие, а в случае необходимости — назначена экспертиза.

Предмет СПЭ по делам о признании сделки недействительной — оценка психического состояния лица на момент её совершения. В задачи СПЭ также входит определение влияния расстройства на способность понимать значение своих действий и руководить ими в момент заключения сделки.

Сделкоспособность как правовая категория имеет два существенных отличия от дееспособности:

- во-первых, она характеризует способность лица понимать значение своих действий и руководить ими на определённом ограниченном отрезке времени;
- во-вторых, она имеет отношение к определённому конкретному гражданскому акту — совершению сделки, и в этом смысле сравнима с понятием вменяемости в уголовном процессе.

Сделка — акт осознанного целенаправленного волевого действия физического лица, совершая которое, это лицо стремится к достижению определённых правовых последствий. Сущность сделки составляют воля и волеизъявление сторон.

Порок воли — возникшее у субъекта гражданско-правовых отношений (вследствие особого состояния, либо неправильного представления о цели деятельности, либо ограничения свободы принятия решения) нарушение способности к свободному выражению своего подлинного желания, намерения (осознанной цели) на установление, изменение или прекращение определён-

ного права. Предмет экспертизы порока воли — установление способности субъекта гражданско-правовых отношений в период совершения сделки свободно и осознанно определять цель и принимать решение по её достижению, влекущее изменение его прав (в том числе их возникновение и прекращение), а также способности руководить действиями по реализации этого решения.

Как следует из содержания ст. 177 Гражданского кодекса РФ, для признания сделки недействительной необходимо юридическое доказательство того, что гражданин находился в момент её совершения «в таком состоянии, что не был способен понимать значение своих действий или руководить ими». Понятие «такое состояние» включает в себя психические расстройства (тяжёлые и пограничные) и психологические особенности (повышенную внушаемость, подчиняемость), поэтому во многих случаях по гражданским делам о признании сделки недействительной целесообразно проведение комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы.

Юридический критерий «понимать значение своих действий и руководить ими», изложенный в ст. 177 Гражданского кодекса РФ в довольно общей форме, выражает определённую глубину психического расстройства и содержит интеллектуальную и волевую составляющие. *Интеллектуальная составляющая* («понимать значение своих действий») отражает способность к осознанию фактической стороны сделки, её существа, юридических особенностей, к прогнозированию её результатов с учётом как извлечения выгоды, так и возможного ущерба, а также сохранность высших критических функций (возможность адекватной оценки ситуации, себя в этой ситуации, критики болезни). *Волевая составляющая* [«руководить ими» (действиями. — *Ред.*)] подразумевает сохранность волевых качеств и отражает способность к самостоятельному принятию решения и регуляции своего поведения в зависимости от меняющихся внешних обстоятельств, возможность реализации или отказа от совершения сделки.

Клинические выводы о характере и степени выраженности психических расстройств в период совершения сделки строят на основе сопоставления данных, характеризующих актуальное состояние подэкспертного (т.е. на момент обследования), с данными, полученными в результате анализа анамнестических сведений, медицинской документации, свидетельских показаний. Отправной точкой всегда служит психическое состояние на момент обследования. Представления о психическом состоянии подэкспертного в юридически значимый период следует формировать в процессе ретроспективной оценки с учётом актуального состояния и тех изменений, которые могли произойти в период от момента совершения сделки до освидетельствования. Подобная ретроспективная оценка психического состояния лица в период совершения сделки может быть адекватной и достоверной лишь при наличии верифицированного анамнеза, исчерпывающих све-

дений об особенностях течения заболевания (прогредиентное, регредиентное или др.).

К сделкам можно отнести и завещание, которое, согласно п. 5 ст. 1118 Гражданского кодекса РФ, названо «односторонней сделкой». Подобного подхода эксперты придерживаются при судебно-психиатрической оценке психических расстройств по гражданским делам о признании брака недействительным (ст. 28 Семейного кодекса РФ). Здесь также медицинский критерий выступает как «состояние», а юридический — как возможность «понимать значение своих действий и руководить ими». Однако следует иметь в виду, что содержательная сторона юридического критерия в ст. 28 Семейного кодекса РФ существенным образом отличается от юридического критерия сделкоспособности.

Глава 4

Обследование психически больного

4.1. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

В психиатрии расспрос больного является важнейшим методом обследования. Большинство симптомов психических расстройств можно выявить только со слов больного. Цель расспроса — изучение состояния пациента во время обследования. Как правило, те или иные психопатологические расстройства присутствуют в состоянии пациента в виде субъективных расстройств, для их обнаружения и описания необходимы определённые знания и опыт. При расспросе врач должен понять, о каких расстройствах идёт речь, каковы их особенности, с какими психопатологическими нарушениями они связаны. В случае малой доступности пациента расстройства можно обнаружить только в результате длительно, умело и профессионально построенной беседы.

Положительный результат расспроса связан не только с профессиональными знаниями и общей эрудицией, но и с личными качествами психиатра, умеющего войти в доверие к пациенту, проявить сочувствие. В общении врач должен быть прост, естествен, никогда не показывать чувство превосходства и не сводить беседу к формальному допросу. Полезно беседовать на общие темы, касающиеся интересов пациента, его профессии, взглядов на жизнь, что нередко помогает наладить с ним контакт.

Ни в коем случае нельзя подсказывать правильный ответ, так как при повышенной внушаемости пациент нередко охотно его подтверждает. Расспрос необходимо проводить в отсутствие близких больного, поскольку он часто скрывает от них те или иные проявления болезни. Во время беседы врачу нельзя выдавать себя за врача другой специальности, полученная больным информация об истинной профессии психиатра нередко лишает возможности дальнейшего контакта.

Во время беседы врач наблюдает за больным. При этом необходимо внимательно следить за выражением его лица, интонацией во время изложения того или иного факта, события, отмечая признаки помрачения сознания (если они есть), заторможенности или состояния возбуждения.

Сбор субъективного анамнеза чрезвычайно важен для диагностики. Обнаружение любого расстройства необходимо сопровождать данными о его давности, динамике, связи с другими психопатологическими расстройствами. Во время расспроса необходимо обращать внимание на наследственную отягощённость, особенности развития в детском и подростковом возрасте, наличие психических и физических травм, отношение к сверстникам, начало половой и семейной жизни, продуктивность обучения в школе, расширение или сужение круга интересов. Особенно важен расспрос о первых признаках и проявлении болезни.

Объективный анамнез собирают со слов родственников, близких, сослуживцев, уточняя данные, сообщённые пациентом. Особое внимание обращают на полученные от пациента данные, касающиеся первых признаков заболевания, а также признаки проявления болезни, особенности поведения. Не менее важны попытка реконструкции заболевания в целом, описание проявлений психозов, а также особенности поведения в ремиссии или при уменьшении интенсивности болезненных проявлений.

При общении с пациентами перед врачом стоит множество вопросов, решать которые необходимо последовательно и целенаправленно. Среди них определение психического статуса и клинических особенностей психопатологических проявлений; изучение индивидуально-типологических психологических особенностей пациента и их динамической связи с психическим статусом; обнаружение причин (психогенных, соматогенных, экзогенных, эндогенных) развития болезненного состояния.

В поиске ответа на эти основные вопросы невозможно анализировать только психическое состояние и использовать один психопатологический метод, хотя он и остаётся основным.

Клинический метод в психиатрии многие неспециалисты понимают как субъективный, описательный, феноменологический, зависящий от позиции врача в понимании психопатологических проявлений и от его ви́дения психических нарушений у пациента. Однако компетентность в психопатологической оценке определяется не только «чувствованием» и «ви́дением» (что необходимо в любой творческой деятельности), но и научной доказуемостью суждений, вытекающих из рассмотрения психического и соматического состояния.

Беседа, направленная на выяснение характера психических расстройств, как уже было отмечено, — не простой разговор, а продуманная и целенаправленная система исследования всех сторон психической деятельности. Искусство врача во многом состоит в том, чтобы терпеливо выслушать подчас нелепые и длительные рассуждения и с величайшим тактом коснуться существа переживаний. Во внешнем облике и словах врача должны чувствоваться уверенность и бодрость, забота, готовность помочь, уважение к пациенту, непредвзятое отношение к нему, искреннее участие.

Врач, как и любой другой человек, общающийся с психически больным, обязан понимать, в каком состоянии находится пациент, что он может неправильно истолковать каждое сказанное слово, поспешный ответ, необдуманные движения. Врач должен уметь выжидать, улавливать удобный для расспросов момент и, завоевав доверие, строить беседу так, чтобы без назойливости и нажима добиться желаемого результата.

Психиатр не просто созерцает, воспринимает, регистрирует наличие у пациента тревожных признаков — он познаёт их.

При осмотре и разговоре с пациентом необходимо:

- оценить внешний вид, позу, жесты, выражение лица;
- обратить внимание на наличие психомоторного возбуждения или заторможенности, манерности, гримасничанья, стереотипных движений;
- составить представление об эмоциональном состоянии (тревога, страх, беспокойство, напряжённость, угнетённость, восторженность и т.д.), способности концентрировать внимание;
- обратить внимание на наличие нарушения восприятия окружающего (галлюцинации), бредовые идеи, расстройства долговременной и кратковременной памяти;
- оценить полученные данные о соматическом и неврологическом статусе.

Особое внимание следует уделять пациентам с суицидальными тенденциями. Большинство людей, пытающихся покончить жизнь самоубийством, страдают психическими расстройствами (чаще всего депрессивными нарушениями). К факторам риска суицида относят ощущение безнадёжности, наличие идей самоуничижения, мучительную бессонницу у психически больного. Большое значение имеют социальная неустроенность, одиночество, осознание неизлечимости соматического заболевания и др.

При обнаружении суицидальных тенденций необходимо вместе с пациентом попробовать найти позитивный выход из сложившейся психотравмирующей ситуации. Для этого следует открыто обсуждать суицидальные планы и идеи, привлекая в случае необходимости родных и близких. Большинство пациентов с суицидальными тенденциями нуждаются в лечении в условиях психиатрического стационара.

Оценка психопатологического состояния требует высокодисциплинированного и целенаправленного мышления. Для этого необходима компетентность в области психопатологической оценки, что позволяет обосновывать заключения, предвидеть прогноз развития психопатологического феномена и всего заболевания и рационально строить терапевтический план.

Именно клинические наблюдения как накопление фактов изменения поведения человека служат, по мнению А.Р. Лурия (1970), ведущим источником знаний о функциональной органи-

зации головного мозга, давая возможность воспринимать своего рода «эксперименты, созданные природой».

Отталкиваясь от анализа патологических состояний, клинический метод позволяет достаточно отчётливо представить индивидуальные и общие показатели в адаптированной и болезненно изменённой психической деятельности. Однако и клиническое изучение психических нарушений различно. Оно может основываться на клинико-психопатологическом, клинико-психологическом, клинико-физиологическом уровнях. Объединение этих направлений исследования может связать в единую систему представления о механизмах, формирующих и поддерживающих состояние психической адаптации и вызывающих психические расстройства. Комплексный клинический метод позволяет, не упуская из вида представления о психической адаптации, исследовать и учитывать всё многообразие факторов онтогенетического и филогенетического развития человека, совокупность воздействий на него окружающей природной и социальной среды. Это способствует выяснению прошлых и настоящих индивидуальных возможностей психической деятельности и обоснованному предсказанию их изменений под влиянием патогенных условий.

Для оценки психопатологических проявлений у пациента также важен анализ общесоматического и неврологического статуса. При этом следует выяснить причинно-следственную (непосредственную и опосредованную) зависимость психических и биологических (соматических) нарушений. Наибольшее значение в таких случаях имеет неврологический анализ, что связано с ролью травм головного мозга, инфекций, интоксикаций в развитии энцефалопатии, сопровождаемой личностными декомпенсациями и полиморфными невротическими (неврозоподобными) расстройствами. Обнаружение неврологических нарушений (в том числе минимальных) требует не только уточнения диагноза любого психогенного расстройства, но и планирования соответствующего комплексного лечения.

Отмечая роль биологических факторов в происхождении психических расстройств, нельзя подменять ими значения социального и психологического влияния на пациента. «Биологизаторство» так же, как и противоположное ему «социологизаторство», оценивающее лишь психогенез невротических и ряда психосоматических нарушений, уводит от полного представления о существе психических расстройств и обоснованных подходов к их терапии.

Психопатологическое изучение симптоматики, психологический (психодиагностический) анализ состояния и ретроспективное обнаружение личностного своеобразия больного, соматическое (неврологическое) обследование с попыткой объяснения либо всей клинической картины, либо определённых симптомов позволяют видеть общее и частное в структуре болезненных нарушений и проводить «послойную» структурную

диагностику болезненного состояния. При таком подходе обнаруженное расстройство расценивают не абстрактно и изолированно, а в соотношении со всей системой полученных сведений. На этом пути возможны более обоснованные диагностические решения, терапевтические и реабилитационные разработки.

При дифференциально-диагностической оценке неспецифических феноменологических психопатологических проявлений важнейшее место занимает динамический анализ развития болезненного процесса. Он позволяет выявлять эпизодичность, фрагментарность отдельных симптомов или, напротив, их стабильность и тенденцию к усложнению. На этом основании можно делать заключение о динамике состояния.

Увиденные врачом психопатологические расстройства, установленная или предполагаемая их причинная зависимость и взаимосвязь с личностно-типологическими особенностями, психогенными, соматогенными, экзогенными и эндогенными факторами развития заболевания позволяют перейти к формулированию диагноза, выделению ведущего и второстепенных симптомокомплексов и определению причинно-следственных взаимоотношений этиологически и патогенетически значимых для развития заболевания. На этой основе можно делать заключения не только об основных характеристиках нозологической формы, но и о варианте, типе течения, прогредиентности частных клинических особенностей заболевания.

4.2. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Поскольку основу психических расстройств составляют различные нарушения деятельности головного мозга, в клинической и биологической психиатрии достаточно широкое применение получили инструментальные методы диагностики, позволяющие прямо или косвенно оценивать его функциональное состояние.

Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении тех или иных психических расстройств, основная задача их применения в психиатрической клинике — исключение или подтверждение органических поражений головного мозга травматической, воспалительной, атрофической, опухолевой или сосудистой природы и выявление функциональных расстройств (эпилептогенез, снижение локального мозгового кровотока и метаболизма, влияние нейротропных и психотропных веществ), которые могли бы вносить вклад в формирование наблюдаемых у больного психопатологических нарушений.

4.2.1. Электроэнцефалография

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) — запись биоэлектрической активности головного мозга, регистрируемой с поверхности скальпа. Первую ЭЭГ человека зарегистрировал немецкий психиатр Ханс Бергер в 1929 г.

Согласно современным представлениям, ЭЭГ — алгебраическая сумма внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов корковых нейронов. Основной вклад в амплитуду ЭЭГ вносят постсинаптические потенциалы на апикальных дендритах, а также разность потенциалов между ними и телами наиболее крупных вертикально ориентированных нейронов (в частности, пирамидных клеток коры головного мозга). ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о работе участка нервной системы, расположенного под отводящим электродом.

Цель

Цель ЭЭГ — выявление или исключение признаков органического поражения головного мозга (эпилепсии, опухолей и травм головного мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных заболеваний) для дифференциальной диагностики и уточнения природы клинических симптомов. В биологической психиатрии ЭЭГ широко используют для объективной оценки функционального состояния тех или иных структур и систем головного мозга, для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, а также действия психотропных препаратов.

Методика исследования

ЭЭГ регистрируют в виде разности потенциалов между активными электродами, которые помещают на кожу головы, и референтными (условно неактивными) электродами, которые чаще всего располагают на мочках ушей или на сосцевидных отростках (реже). Запись ЭЭГ между активным и референтным электродами условно называют монополярной, а между двумя активными электродами — биполярной.

Регистрация электрической активности головного мозга

Амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ, поэтому аппаратура для регистрации ЭЭГ включает мощные усилители, а также полосовые и заградительные фильтры для выделения низкоамплитудных колебаний биопотенциалов головного мозга на фоне различных физических и физиологических помех — артефактов. Кроме того, электроэнцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), которые используют при изучении так называемой вызванной активности головного мозга (вызванные потенциалы), а современные ЭЭГ-комплексы — ещё и компьютерные средства анализа и наглядного графического отображения (топографическое картирование) различных параметров ЭЭГ, а также видеосистемы для наблюдения за больным.

Функциональная нагрузка

Во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности головного мозга используют функциональные нагрузки.

Виды функциональных нагрузок:

- ритмическая фотостимуляция с разными частотами следования световых вспышек (в том числе синхронизированных с волнами ЭЭГ);
- фоностимуляция (тоны, щелчки);
- гипервентиляция;
- депривация сна;
- непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг);
- регистрация ЭЭГ при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач;
- фармакологические пробы.

Интерпретация результатов

К информативным параметрам оценки функционального состояния головного мозга как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ относят амплитудно-частотные и пространственные характеристики биоэлектрической активности головного мозга.

Показатели визуального анализа ЭЭГ:

- амплитуда;
- средняя частота;
- индекс — время, занятое тем или иным ритмом (в процентах);
- степень генерализации основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ;
- локализация фокуса — наибольшая выраженность по амплитуде и индексу основных ритмических и фазических компонентов ЭЭГ.

Нормальная электроэнцефалограмма

Альфа-ритм

При стандартных условиях регистрации (состояние неподвижного спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека — совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности.

Основной компонент ЭЭГ в стандартных условиях в норме — α-ритм [регулярная ритмическая активность с волнами квазисинусоидальной формы частотой 8–13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (α-веретёна)], максимально представленный в задних (затылочных и теменных) отведениях. Подавление α-ритма происходит при открывании и движениях глаз, зрительной стимуляции, ориентировочной реакции.

В α-частотном диапазоне (8–13 Гц) выделяют ещё несколько видов α-подобной ритмической активности, которые выявляются реже затылочного α-ритма.

- **μ-Ритм** (роландический, центральный, аркообразный ритм) — сенсомоторный аналог затылочного α-ритма, который регистрируют преимущественно в центральных отведениях (над центральной или роландовой бороздой). Иногда он имеет специфическую аркообразную форму волн. Угнетение ритма происходит при тактильном и проприоцептивном раздражении, а также при реальном или воображаемом движении.
- **κ-Ритм** (каннеди-волны) регистрируют в височных отведениях. Он возникает в ситуации высокого уровня зрительного внимания при подавлении затылочного α-ритма.

Другие ритмы. Выделяют также θ- (4–8 Гц), δ- (0,5–4 Гц), β- (выше 14 Гц) и γ-ритмы (выше 40 Гц), а также ряд других ритмических и апериодических (фазических) компонентов ЭЭГ.

Электроэнцефалограмма при психической патологии

Отклонения ЭЭГ от нормы при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к нескольким основным типам.

Основные типы изменений ЭЭГ при психических расстройствах: замедление и десинхронизация ЭЭГ, уплощение и нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ, появление патологических волновых форм.

- **Замедление ЭЭГ** — снижение частоты и/или угнетение α-ритма и повышенное содержание θ- и δ-активности (например, при деменции пожилого возраста, в зонах с нарушенным мозговым кровообращением или при опухолях головного мозга).
- **Десинхронизация ЭЭГ** проявляется в виде угнетения α-ритма и повышения содержания — β-активности (например, при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, мигрени, цереброваскулярных нарушениях: церебральном атеросклерозе, стенозе мозговых артерий).
- **Уплощение ЭЭГ** включает общее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности [например, при атрофических процессах, при расширении субарахноидальных пространств (наружной гидроцефалии), над поверхностно расположенной опухолью головного мозга или в области субдуральной гематомы].
- **Нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ** — это например, грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ при локальных корковых опухолях; сглаживание межзональных различий ЭЭГ за счёт угнетения затылочного α-ритма при тревожных расстройствах или при генерализации α-частотной активности за счёт почти одинаковой

выраженности α- и μ-ритмов, что нередко выявляют при депрессии; смещение фокуса β-активности из передних в задние отведения при вертебробазиллярной недостаточности.

- **Появление патологических волновых форм** [прежде всего высокоамплитудных острых волн, пиков, комплексов (например, пик-волн при эпилепсии)]. Иногда такая «эпилептиформная» ЭЭГ-активность отсутствует в обычных поверхностных отведениях, но её можно зарегистрировать от назофарингеального электрода, который вводят через нос к основанию черепа. Он позволяет выявить глубинную эпилептическую активность.

Следует отметить, что перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных нервно-психических заболеваниях в основном относят к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации ЭЭГ. Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства больных.

Интерпретацию нарушений ЭЭГ обычно дают в терминах сниженного функционального состояния коры головного мозга, дефицита коркового торможения, повышенной возбудимости стволовых структур, корково-стволовой ирритации (раздражения), наличия ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности [в корковых областях и/или в подкорковых ядрах (глубоких переднемозговых, лимбических, диэнцефальных или нижнестволовых структурах)].

Такая интерпретация основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон–бодрствование, об отражении в картине ЭЭГ установленных локальных органических поражений головного мозга и нарушений мозгового кровотока в неврологической и нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейрофизиологических и психофизиологических исследований (в том числе на данных о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования и внимания, с действием стрессовых факторов, с гипоксией и др.) и на обширном эмпирическом опыте клинической ЭЭГ.

Осложнения

Применение различных функциональных проб, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации и анализа ЭЭГ, приводит к утомлению больного, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, при гипервентиляции или ритмической фотостимуляции). В связи с этим не всегда возможно использовать эти методы у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста.

Альтернативные методы

Количественная электроэнцефалография

Количественная (цифровая, компьютерная, безбумажная) ЭЭГ возникла в связи с бурным развитием электронно-вычислительной техники как дальнейшее развитие метода ЭЭГ.

Современные аппаратно-программные комплексы для количественного анализа и топографического картирования ЭЭГ включают усилитель ЭЭГ с цифровыми фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами), аналого-цифровой преобразователь для записи сигналов ЭЭГ на магнитные или иные носители информации в цифровой форме, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейные), и средства отображения информации (видеомонитор, принтер и др.).

Спектральный анализ

В качестве основного метода автоматического компьютерного анализа ЭЭГ используют спектральный анализ, основанный на фурье-преобразовании, — представление нативной картины ЭЭГ в виде совокупности набора синусоидальных колебаний, различающихся по частоте и амплитуде.

Основные выходные параметры спектрального анализа:

- средняя амплитуда;
- средняя и модальная (наиболее часто встречающаяся) частоты ритмов ЭЭГ;
- спектральная мощность ритмов ЭЭГ (интегральный показатель, соответствующий площади под кривой ЭЭГ и зависящий как от амплитуды, так и от индекса соответствующего ритма).

Спектральный анализ ЭЭГ обычно выполняют на коротких (2–4 с) фрагментах записи (эпохах анализа). Усреднение спектров мощности ЭЭГ по нескольким десяткам единичных эпох с вычислением статистического параметра (спектральной плотности) даёт представление о наиболее характерной для данного больного картине ЭЭГ.

Путём сравнения спектров мощности (или спектральной плотности) в разных отведениях получают показатель когерентности ЭЭГ, который отражает сходство колебаний биопотенциалов в разных областях коры головного мозга. Этот показатель имеет определённое диагностическое значение. Так, повышенную когерентность в α-частотной полосе (особенно при десинхронизации ЭЭГ) выявляют при активном совместном участии соответствующих отделов коры головного мозга в выполняемой деятельности. Напротив, повышенная когерентность в полосе δ-ритма отражает сниженное функциональное состояние головного мозга (например, при поверхностно расположенных опухолях).

Периодометрический анализ

Реже используют периодометрический анализ (период-анализ, или амплитудно-интервальный анализ), когда измеряют периоды между характеристическими точками волн ЭЭГ (вершинами волн или пересечениями нулевой линии) и амплитуды вершин волн (пиков).

Период-анализ ЭЭГ позволяет определять средние и крайние значения амплитуды волн ЭЭГ, средние периоды волн и их дисперсию, точно (по сумме всех периодов волн данного частотного диапазона) измерять индекс ЭЭГ-ритмов.

По сравнению с фурье-анализом период-анализ ЭЭГ обладает большей устойчивостью к помехам, так как его результаты в значительно меньшей степени зависят от вклада одиночных высокоамплитудных артефактов (например, помех от движений больного). Однако его применяют реже спектрального анализа, в частности, потому что не выработаны стандартные критерии порогов детекции пиков волн ЭЭГ.

Другие нелинейные методы анализа ЭЭГ

Описаны и другие нелинейные методы анализа ЭЭГ, основанные, например, на вычислении вероятности появления последовательных волн ЭЭГ, принадлежащих разным частотным диапазонам, или на определении временных соотношений между некоторыми характерными фрагментами ЭЭГ (ЭЭГ-паттернами (например, веретёнами α-ритма) в разных отведениях. Хотя в экспериментальных работах показана информативность результатов таких видов анализа ЭЭГ в отношении диагностики некоторых функциональных состояний головного мозга, в диагностической практике эти методы практически не применяют.

Количественная ЭЭГ позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, определять локализацию очагов патологической активности при эпилепсии и различных неврологических и сосудистых расстройствах, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние головного мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека путём сравнения индивидуальных ЭЭГ с базами нормативных ЭЭГ-данных (возрастной нормы, разных видов патологии и др.). Все эти преимущества позволяют существенно сократить время подготовки заключения по результатам ЭЭГ-обследования, повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от нормы.

При интерпретации результатов визуального анализа или картирования ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также изменения ЭЭГ на фоне приёма лекарственных средств, которые

закономерно возникают у больных в связи с лечением. По этой причине запись ЭЭГ, как правило, выполняют до начала или после временной отмены лечения.

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга

Регистрация уровня постоянного потенциала головного мозга — специальный раздел электрофизиологии головного мозга. Уровень постоянного потенциала с амплитудой милливольтного диапазона и его сверхмедленные колебания (ω-волны с периодами от нескольких секунд до нескольких десятков минут и даже часов) — интегральное отражение метаболизма головного мозга (сумма мембранных потенциалов нейронов и глиальных клеток, а также потенциалов гематоэнцефалического барьера и сосудов).

Цель метода регистрации уровня постоянного потенциала — оценка метаболизма головного мозга.

Интерпретация результатов. Интенсивные исследования диагностической информативности уровня постоянного потенциала у здоровых испытуемых разного пола и возраста в разных функциональных состояниях, а также у больных логоневрозом, наркоманией, болезнью Альцгеймера, паркинсонизмом, инсультом и опухолями головного мозга показали, что в норме и при стрессе увеличение уровня постоянного потенциала соответствует усилению локального мозгового кровотока, повышению мозгового метаболизма и уменьшению pH крови. При старении и в условиях патологии, когда локальный мозговой кровоток уменьшается, рост уровня постоянного потенциала и снижение pH крови отражают усиление анаэробных процессов гликолиза.

Электрофизиологические исследования сна (полисомнография)

Электрофизиологическое исследование сна (полисомнография) — одна из областей количественной ЭЭГ.

Цель метода заключается в объективной оценке длительности и качества ночного сна, выявлении нарушений структуры сна (в частности, длительности и латентного периода разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз), сердечно-сосудистых (нарушения ритма сердца и проводимости) и дыхательных (апноэ) нарушений во время сна.

Методика исследования

Физиологические параметры сна (ночного или дневного):

- ЭЭГ в 1–2 отведениях (чаще всего C_{III} или C_{IV});
- данные электроокулограммы;
- данные электромиограммы;
- частота и глубина дыхания;
- общая двигательная активность больного.

Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям. Медленноволновые стадии сна определяют по наличию в ЭЭГ сонных веретён и δ-активности, а фазу сна с быстрыми движениями глаз — по де-

синхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса.

Кроме того, часто регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), артериальное давление (АД), температуру кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотооксигемометра). Все эти показатели позволяют оценить вегетативные расстройства во время сна.

Интерпретация результатов

Сокращение латентности фазы сна с быстрыми движениями глаз (менее 70 мин) и раннее (в 4–5 ч) утреннее пробуждение — установленные биологические признаки депрессивных и маниакальных состояний. В связи с этим полисомнография даёт возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых больных. Кроме того, этот метод объективно выявляет бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, а также ночные кошмары, панические атаки, апноэ и эпилептические приступы, возникающие во время сна.

Вызванные потенциалы

Регистрация вызванных потенциалов — одна из областей количественной ЭЭГ. Вызванные потенциалы — кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных вызванных потенциалов настолько мала, что их практически не выделяют из фоновой ЭЭГ. По этой причине для их выявления используют метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов головного мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных электронно-вычислительных машин.

Виды вызванных потенциалов в зависимости от характера сенсорных раздражителей:

- зрительные [вспышка света или включение оформленного зрительного образа (например, «шахматная доска» — поле, заполненное тёмными и светлыми квадратами, чередующимися в шахматном порядке, цвет которых ритмически меняется на противоположный с частотой 1 Гц)];
- слуховые и «стволовые» (звуковой щелчок);
- соматосенсорные (электростимуляция кожи или чрескожная стимуляция нервов конечностей).

Интерпретация результатов

Усреднённый вызванный потенциал — полифазный волновой комплекс, отдельные компоненты которого имеют определённые амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Для большинства вызванных потенциалов известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов. Наиболее коротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а среднелатентные (50–150 мс) и

длиннолатентные (более 200 мс) волны — на уровне корковых проекций анализатора.

Коротколатентные и среднелатентные сенсорные вызванные потенциалы имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за нозологически неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию (например, отличать последствия органического поражения периферических отделов соответствующей сенсорной системы от истерических нарушений зрения и слуха) по изменениям амплитуды или латентности отдельных компонентов.

Когнитивные вызванные потенциалы

Шире используют регистрацию когнитивных вызванных потенциалов (эндогенные вызванные потенциалы, или «вызванные потенциалы, связанные с событием»). Когнитивные вызванные потенциалы — длиннолатентные (с пиковой латентностью более 250 мс) волны, возникающие в ЭЭГ в такой экспериментальной ситуации, когда испытуемому подают два типа стимулов. Одни (на которые по инструкции не следует обращать внимания) подают часто, другие (целевые, которые требуют либо считать, либо в ответ на них реагировать нажатием на кнопку) — значительно реже.

Наиболее изучен третий позитивный компонент с пиковой латентностью примерно 300 мс (Р3, или Р300), который возникает в ответ на предъявление целевого стимула. Таким образом, волна Р300 — электрофизиологическое отражение селективного внимания. Исходя из данных корковой топографии (максимум амплитуды в центральных и теменных отведениях) и локализации внутримозгового диполя, она образуется на уровне базальных ганглиев и/или гиппокампа.

Амплитуда волны Р300 снижается, а её пиковая латентность увеличивается при нормальном и патологическом старении, а также при многих психических расстройствах (шизофрении, деменции, депрессии, абстиненции), связанных с нарушениями внимания. Обычно более чувствительный показатель функционального состояния — величина пиковой латентности. При успешной терапии параметры волны Р300 могут возвращаться к норме.

Магнитоэнцефалография

Магнитоэнцефалография — регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга. Этот метод возник относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии.

Магнитоэнцефалография — не только неинвазивный, но даже бесконтактный метод исследования функционального состояния головного мозга. Его физическая сущность заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов.

Основной датчик — индукционная катушка, помещённая в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств.

Её располагают параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см. Только таким способом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, обусловленных протеканием внеклеточных токов параллельно поверхности черепа, силовые линии этих полей выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа).

Принципиальное отличие магнитного поля головного мозга от электрического поля состоит в том, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов головного мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум. По этой причине магнитоэнцефалография особенно эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов и генераторов различных компонентов вызванных потенциалов и ритмов ЭЭГ, тем более что к настоящему времени созданы многоканальные магнитоэнцефалографы.

Несмотря на кажущиеся преимущества магнитоэнцефалографии перед ЭЭГ, их рассматривают как взаимодополняющие методы исследования головного мозга. Во-первых, аппаратура для регистрации магнитоэнцефалограммы намного дороже, чем ЭЭГ-системы. Во-вторых, магнитоэнцефалография чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы больного и к внешним магнитным полям, экранирование которых составляет достаточно сложную техническую задачу. В-третьих, магнитоэнцефалография в основном регистрирует активность тангенциально расположенных диполей (предположительно нейронов, лежащих в бороздах), тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в глубине борозд, так и на поверхности извилин головного мозга.

4.2.2. Реоэнцефалография

Реоэнцефалография (РЭГ) основана на измерении связанных с пульсовой волной изменений полного электрического сопротивления (импеданса) головы при пропускании через электроды слабого электрического тока высокой частоты.

Период волны РЭГ зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС), тогда как её амплитудные параметры преимущественно (на 90%) обусловлены изменениями интракраниального кровенаполнения и отражают состояние внутримозговых сосудов (особенно в бассейне внутренней сонной артерии).

Цель

Цель РЭГ — выявление нарушений кровоснабжения головного мозга (особенно кровотока в бассейнах крупных и средних мозговых сосудов), а также внутричерепной гипертензии для ис-

ключения или оценки вклада «сосудистого» фактора в психопатологическую и неврологическую симптоматику.

Методика исследования

Положение электродов

На кожу головы накладывают 2–6 электродов, закреплённых с помощью резиновых тяжей, полос или клеющими составами. Для профилактики поляризации электроды покрывают специальным неполяризующимся покрытием (Ag-AgCl) и используют слабый (1–10 мА) переменный ток с частотой 30–150 кГц. Электроды помещают на лобную, затылочную область и на сосцевидный отросток с каждой стороны.

Лобно-мастоидальные отведения отражают кровенаполнение преимущественно в бассейне средней мозговой артерии, а мастоидо-затылочные — в интракраниальном отделе бассейна позвоночной артерии.

Интерпретация результатов

Нормальная реоэнцефалограмма

Реоэнцефалограмма по форме напоминает пульсограмму. В единичной волне РЭГ выделяют начало, вершину (систолическую волну) и конец. Участок кривой от начала до вершины называют восходящей (анакротической) частью, участок от вершины до конца волны — нисходящей (катакротической) частью. В норме восходящая часть — короче и круче, а нисходящая часть — более длинная и пологая. На нисходящей части, как правило, выявляют одну дополнительную волну (дикротический зубец), состоящую из впадины и вершины. Этот комплекс называют диастолической волной.

Реоэнцефалография при патологии

При повышении тонуса сосудов снижается амплитуда и уплощается вершина систолической волны, дополнительная (диастолическая) волна смещается к вершине, а выраженность впадины уменьшается. При понижении сосудистого тонуса, напротив, происходят увеличение амплитуды и заострение систолической волны, усиление выраженности дополнительной волны и её смещение к концу волны РЭГ. При затруднении венозного оттока кривая РЭГ уплощается, становится куполообразной, а при венозной гипотонии перед началом систолической волны появляется небольшая пресистолическая волна.

4.2.3. Эхоэнцефалография

Ультразвуковая эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) основана на принципе эхолокации.

Цель

Выявление грубых морфологических нарушений структуры головного мозга (субдуральные гематомы, отёк головного мозга,

гидроцефалия, крупные опухоли, смещение срединных структур), а также внутричерепной гипертензии.

Методика исследования

Эхоэнцефалограф посылает в головной мозг короткие ультразвуковые импульсы, которые генерирует специальный пьезоэлектрический излучатель (кристалл, изменяющий свои линейные размеры под действием прилагаемого высокочастотного электрического напряжения). Они частично отражаются от границ сред и тканей с разным акустическим сопротивлением (кости черепа и оболочки головного мозга, мозговая ткань и ликвор в желудочках головного мозга).

Отражённые от структур головного мозга сигналы улавливает специальный датчик, а их интенсивность и временную задержку относительно момента выхода лоцирующего импульса анализируют электронные устройства и в виде эхоэнцефалограммы выводят на монитор. Горизонтальная развёртка монитора запускается в момент посылки ультразвукового импульса.

Интерпретация результатов

Положение отражённых сигналов на экране позволяет судить о взаимном расположении структур головного мозга.

Нормальная эхоэнцефалограмма

На эхоэнцефалограмме различают три основных комплекса сигналов. Начальный и конечный комплексы — отражение ультразвуковых импульсов от кожи и костей черепа на стороне расположения датчика и на противоположной стороне головы соответственно. В этих же комплексах можно различить низкоамплитудные сигналы, отражённые от границ между серым и белым веществом головного мозга. Высокоамплитудный срединный комплекс (сигнал «М-эхо») при помещении зонда на височную область соответствует отражению ультразвуковых импульсов от срединных мозговых структур (третьего желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки). В норме положение сигнала «М-эхо» должно совпадать с так называемой средней линией головы, которую определяют в начале исследования.

Эхоэнцефалограмма при патологии

Смещение срединных структур головного мозга больного (диагностически значимым считают смещение на 2 мм и более) определяют по асимметричному сдвигу сигнала «М-эхо» относительно средней линии, а наличие внутричерепной гипертензии — по величине пульсации его амплитуды (более 30–50%).

Наличие отёка головного мозга, субдуральных гематом, крупных опухолей или расширение желудочков определяют по появлению дополнительных сигналов и уточняют путём смещения положения датчика.

4.2.4. Компьютерная томография головного мозга

Компьютерная томография (КТ), или рентгеновская КТ, — первый метод прижизненной визуализации структуры головного мозга (в англоязычной литературе этот метод также часто называют «компьютерной аксиальной томографией»). Метод основан на рентгенологическом исследовании с компьютерным анализом результатов, что даёт возможность уловить тонкие различия поглощения рентгеновского излучения в разных (нормальных и изменённых) тканях головного мозга. С помощью компьютерной графики получают послойные изображения «срезов» головного мозга (толщиной 3–10 мм).

Цель

Цель КТ головного мозга — выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, менингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных органических причин психопатологической симптоматики.

Показания

Показания к проведению КТ: подозрение на наличие «органических» причин психопатологической симптоматики (наличие атрофического, дегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, нарушений мозгового кровообращения, опухоли головного мозга).

Противопоказания

Противопоказания к КТ:

- невозможность поддержания пациентом неподвижной позы в процессе исследования;
- наличие в черепе пациента инородных предметов (костных или металлических осколков, пуль и т.п.);
- предварительно полученные пациентом высокие суммарные дозы ионизирующего облучения; риск аллергических реакций пациента на рентгеноконтрастные материалы (при необходимости контрастирования).

Методика исследования

При выполнении КТ больного располагают лёжа на точно позиционирующем столе. Путём последовательного градуального смещения тела больного с помощью вращающихся расположенных по окружности напротив друг друга источника (рентгеновская трубка) и детектора рентгеновского излучения выполняют серию рентгеновских «снимков».

Для улучшения визуализации поражений головного мозга, связанных с нарушением гематоэнцефалического барьера (недавний инсульт, растущие опухоли, инфекционные и воспалитель-

ные процессы), при КТ применяют вводимые в кровяное русло йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты.

Интерпретация результатов

В психиатрической клинике наряду с визуализацией атрофических поражений головного мозга при «органических» психических расстройствах метод КТ позволил выявить ряд особенностей структурных нарушений при шизофрении и ряде других «функциональных» расстройств. Например, у больных шизофренией часто выявляют расширение боковых и третьего мозговых желудочков (что сочетается с наличием «негативной» симптоматики и худшей эффективностью терапии нейролептиками), наличие атрофии мозжечка и более выраженные поражения префронтальной коры по сравнению с другими корковыми зонами, увеличение объёма или частичную атрофию мозолистого тела, морфологическую асимметрию головного мозга с преобладанием правого полушария, что не отмечают у других психически больных и здоровых испытуемых.

Осложнения

К ограничениям метода КТ относят воздействие рентгеновского излучения, сравнимое по дозам с дозами, получаемыми при флюорографии или рентгенографии черепа, а также проблемы, связанные с использованием рентгеноконтрастных препаратов (необходимость внутривенных инъекций и риск развития аллергических реакций на йодсодержащие препараты).

Альтернативные методы

В качестве альтернативы проведению КТ можно использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ). Отчасти заменить КТ, хотя и с меньшей информативностью, может ЭхоЭГ.

4.2.5. Магнитно-резонансная томография головного мозга

МРТ — в настоящее время ведущий неинвазивный метод прижизненной визуализации структур головного мозга. Пространственное разрешение метода МРТ составляет 1–2 мм, его можно повысить путём контрастирования гадолинием.

Цель

Цель МРТ — выявление, а также определение формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга [посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, демиелинизирующих процессов, менингиом и глиальных опухолей], смещения мозговых структур, выраженности отёка головного мозга, состояния ликворосодержащих пространств для исключения возможных органических причин психопатологической симптоматики.

Показания

Показания к исследованию в психиатрической клинике: подозрение на наличие атрофического, дегенеративного или демиелинизирующего процесса, эпилептического очага, инсульта, опухоли головного мозга.

Противопоказания

Противопоказания к исследованию ограничены:

- беременность;
- наличие на теле или в теле больного инородных металлических, особенно ферромагнитных, предметов, а также электронных приборов (в частности, часов, украшений, металлических скобок на сосудах, осколков), так как воздействие сильного магнитного поля может вызвать их смещение, нагрев или выход из строя (так, категорически противопоказано проведение МРТ больным с носимым или имплантированным кардиостимулятором).

Методика исследования

При воздействии внешнего радиочастотного импульсного магнитного поля с определёнными параметрами, вызывающими магнитный резонанс, суммарное магнитное поле объекта, создаваемое элементарными магнитами, изменяется, а затем затухает до нуля вследствие переориентации спинов за время продольной релаксации (T_1), а также за счёт нарушения когерентности отдельных спинов под воздействием окружающей среды за время поперечной релаксации (T_2).

Данные изменения регистрируют специальные датчики, при этом величина получаемого магнитного сигнала соответствует локальной концентрации ядер, а по значениям T_1 и T_2 можно судить о том, в какие химические структуры они включены. С помощью компьютерной обработки воспроизводят картину распределения соответствующих ядер на «срезах» или в объёме головного мозга.

Интерпретация результатов

Поскольку наибольшая концентрация протонов связана с водой (межклеточной жидкостью) и с липидами, образующими миелиновые оболочки нервных волокон, метод МРТ чётко разграничивает серое и белое вещество головного мозга, визуализирует пространства, заполненные жидкостью (желудочки головного мозга, отёки, кистозные образования), позволяет диагностировать атрофические и демиелинизирующие процессы, новообразования, а также получать объёмные распределения ряда соединений (холина, лактата).

Осложнения

Отсутствие ионизирующего излучения делает метод МРТ высокобезопасным, что определило его широкое использование. Осложнения метода МРТ не описаны. В качестве побочных эффектов обнаружено некоторое улучшение мозгового кровотока

у 10–15% пациентов (что связано с изменением реологических свойств крови под действием магнитного поля).

Альтернативные методы

При отсутствии оборудования для проведения МРТ наилучшая альтернатива — КТ с учётом особенностей и ограничений метода.

4.2.6. Позитронно-эмиссионная томография

Позитронно-эмисионная томография (ПЭТ) — радиологический метод структурно-функциональной нейровизуализации для оценки локального метаболизма головного мозга.

Физическая сущность ПЭТ заключается в регистрации парных γ-квантов, которые идут в двух противоположных направлениях от точки столкновения позитронов, излучаемых некоторыми радиоактивными изотопами, с электронами атомов ткани головного мозга, что ведёт к взаимному уничтожению (аннигиляции) этих элементарных частиц.

Методика исследования

На практике в кровеносное русло больного вводят короткоживущие (время жизни около 2 мин, период полураспада менее 30 с) радиоактивные изотопы (чаще всего C^{11}, N^{13}, O^{15} или F^{18}), связанные с различными биологически активными молекулами (вода, CO_2, дезоксиглюкоза, лиганды некоторых нейротрансмиттерных систем).

Больного располагают на точно позиционирующем столе таким образом, что его голова находится в камере, где по кругу расположены детекторы γ-излучения. Компьютерная обработка сигналов γ-детекторов, расположенных по окружности напротив друг друга (отстоят на 180°), позволяет с разрешением 3–8 мм определить локализацию и интенсивность источников излучения в объёме головного мозга.

Интерпретация результатов

Поскольку активация нейрональных структур связана с усилением локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы, γ-излучение более активных зон головного мозга выше. Результаты получают в визуальной форме, где на схематических картах головного мозга разными цветами (или оттенками серого) обозначена интенсивность γ-излучения. Как правило, при ПЭТ выполняют сравнение активности головного мозга больного с нормативными данными или сравнение активности его разных отделов при выполнении больным определённых задач.

Вследствие очень высокой стоимости оборудования и материалов метод ПЭТ используют главным образом в исследовательских целях в области биологической психиатрии. В частности, методом ПЭТ выявлены снижение функциональной активности лобных долей головного мозга («гипофронтальность») при шизофрении

с преобладанием «негативной» симптоматики; гиперактивация области правого полушария, аналогичной зоне Брока, при слуховом галлюцинозе; снижение локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в орбито-фронтальной коре левого полушария и их усиление в ядрах миндалины при депрессии.

Альтернативные методы

Однофотонная эмиссионная томография

Менее дорогостоящий вариант радиоизотопного исследования прижизненной структуры головного мозга — однофотонная эмиссионная КТ.

Этот метод основан на регистрации квантового излучения, испускаемого радиоактивными изотопами. В отличие от метода ПЭТ при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии используют элементы, не участвующие в обмене веществ (Te^{99}, Tl^{201}), и с помощью вращающейся вокруг объекта γ-камеры регистрируют не парные, а одиночные кванты (фотоны).

Одна из модификаций метода однофотонной эмиссионной компьютерной томографии — визуализация локального мозгового кровотока. Больному дают вдыхать газовую смесь, содержащую Xe^{133}, растворяющийся в крови, и с помощью компьютерного анализа строят трёхмерную картину распределения источников излучения фотонов в головном мозге с пространственным разрешением около 1,5 см. Этот метод применяют, в частности, для исследования особенностей локального мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях и при разных типах деменции.

Глава 5

Основные психопатологические синдромы

5.1. АМЕНТИВНЫЙ СИНДРОМ

Аментивный синдром — вид помрачения сознания, для которого характерны растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления окружающего в обобщённом, целостном виде и невозможность оценки своей собственной личности. Характерно появление резко выраженного возбуждения, ограничивающегося пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбуждёнными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определённая корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при плохом настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных хорошее, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, возникают отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Аменция наблюдается при тяжёлых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжёлом соматическом состоянии больного.

5.2. АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Амнестический синдром (синдром Корсакова) — состояние, при котором в клинической картине преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности её на события прошлого. Вся поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышан-

ное и увиденное. Они не помнят, беседовали ли с врачом, как врач выглядит, не могут вспомнить предмет беседы. По многу раз здороваются с одним и тем же лицом, могут бесконечно задавать один и тот же вопрос, перечитывать одну и ту же страницу книги, не имея возможности воспроизвести прочитанное. Больные не помнят, принимали ли они пищу, какие блюда им были предложены.

Одно из характерных для синдрома Корсакова расстройств — *амнестическая дезориентировка*: больные не знают, где они находятся, не могут найти свою палату и постель, не могут назвать год, месяц, число. Нередко у больных возникают конфабуляции обыденного характера, содержанием их оказываются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций может привести к развитию *конфабуляторной спутанности*, проявляющейся, наряду с грубой дезориентировкой в окружающем и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым, неправдоподобным содержанием высказываний. Вместе с тем больные удерживают в памяти всё, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, воспроизводят запас приобретённых знаний, способны играть в шахматы, логически рассуждать на профессиональные темы. У больных чаще всего имеется сознание болезни, несмотря на недостаточную критику к своему состоянию; они нередко с помощью разнообразных уловок и уклончивых ответов на вопросы пытаются скрыть нарушения памяти. В течение заболевания больные обычно малоподвижны, вялы, у них появляются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

5.3. АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному труду. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающим вслед за ней истощением, аффективной лабильностью с преобладанием плохого настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов.

Астеническим состояниям свойственны признаки астенического или образного ментизма. Суть этого феномена заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно возникающих в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома оказываются повышенная утомляемость

и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в благоприятной для отдыха обстановке («усталость, не ищущая покоя»). В тяжёлых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко возникают головные боли, нарушения сна (повышена сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможны также изменения состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительность, слабость, гиперестезия (метеопатический симптом Пирогова). Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основания считать астеническое состояние более тяжёлым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях утяжеления имеющихся у больных симптомов астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжёлое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения — синдром неспецифический. Он может возникать не только при всех психических заболеваниях (циклотимия, шизофрения, симптоматические психозы, органические поражения головного мозга, эпилепсия, неврозы и психопатии), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях проявления астенического синдрома имеют свои особенности (они отмечены при описании различных форм клинической патологии).

Развитие астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при её перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и процессов обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

5.4. АУРА СОЗНАНИЯ

Аура сознания — кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства — от соматовегетативных до психо-

тических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется.

Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры.

- Классический пример висцеросенсорных аур — эпигастральная аура, проявляющаяся неприятным ощущением в подложечной области и чувством тошноты.
- Висцеромоторные ауры, в отличие от висцеросенсорных, крайне разнообразны по своим проявлениям.
  - При зрачковых аурах зрачок то сужается, то расширяется вне зависимости от степени освещённости, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют.
  - При желудочно-кишечных аурах возникают болевые ощущения в области живота, резко усиливается перистальтика.
- Сенсорные ауры характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера.
- Импульсивные ауры проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно обессмысленного двигательного возбуждения.
- Наиболее разнообразны психические ауры, характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, состояниями «ранее никогда не виденного» и «уже виденного прежде», деперсонализацией, галлюцинациями, картинами с помрачением сознания, близким к сновидному, онейроидному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

5.5. ДЕЛИРИОЗНЫЙ СИНДРОМ

Делирий — вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий и резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то что в клинической картине преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять 3 стадии.

- В I стадии обращают на себя внимание хорошее настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройства сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечают раздражительность, капризность,

обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдалённого прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Выраженность всех перечисленных симптомов обычно нарастает к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

- Во II стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, чёрно-белые и цветные, причём на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается ещё большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.
- В III стадии появляются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных, галлюцинаций возникают вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных появляются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения. Утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.

Различают абортивный и пролонгированный делирий.

- Продолжительность **абортивного делирия** невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями.
- **Пролонгированный делирий** – тяжёлый, резистентный к терапии, продолжающийся в течение длительного времени.

При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред.

Выделяют также мусситирующий и профессиональный делирий. Обычно они развиваются вслед за III стадией делирия. Возникновение их служит прогностически неблагоприятным признаком.

- При **мусситирующем (бормочущем) делирии** возникают хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и др. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.
- При **профессиональном делирии** отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплывы галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьёт несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метёт пол воображаемой метлой и др. Больные дезориентируются в окружающей обстановке и теряют способность реагировать на окружающее. Исследование профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко к онейроиду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.

Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия, как правило, оказывается результатом одновременного развития нескольких вредностей, например сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием воздействия дополнительного экзогенного раздражителя у соматически ослабленных лиц.

5.6. ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Типичная депрессия характеризуется классическими проявлениями (депрессивная триада): плохое настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность. Депрессивным состояниям (особенно лёгким — циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой

выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна — бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них повышается ломкость ногтей, ускоряется выпадение волос, замедляется пульс, возникают и становятся частыми запоры, нарушается менструальный цикл и часто появляется аменорея, пропадает аппетит (пища — «как трава»), в результате чего больные едят через силу и у них уменьшается масса тела.

В отечественной психиатрии принято выделять простые и сложные депрессии, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.

К простым депрессиям относятся меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии.

- **Меланхолические (тоскливые) депрессии** характеризуются подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных наряду с подавленным настроением появляется гнетущая безысходная тоска, сопровождающаяся неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Всё окружающее больные воспринимают в мрачном свете, впечатления, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются им не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность, а прошлое они рассматривают как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее больные видят мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе — сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедлены, выражение лица скорбное, стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.
- **Тревожные депрессии** могут быть как ажитированными, так и заторможенными.
    - ✧ При тревожно-ажитированных депрессиях в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде

ажитации с ускоренной речью, возникает нигилистический бред, а нередко и синдром Котара.

- ✧ При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется, а идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, появляются чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.

- **Анестетические депрессии** характеризуются преобладанием в картине болезни симптомов психической анестезии — утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо-анестетическими и тревожно-анестетическими.
  - ✧ При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства — наиболее значимый признак синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стёртыми, отсутствовать или быть незначительно выраженными.
  - ✧ Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство витальной тоски, локализующееся в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничижения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств больные расценивают как свидетельство их реальной эмоциональной изменённости и основывают на нём фабулу идей самообвинения.
- **Адинамические депрессии** На первый план в клинической картине этих депрессий выступают повышенная слабость, вялость, бессилие, невозможность или затрудненность выполнения физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий.
  - ✧ В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие моральных сил, умственную истощаемость, умственное бессилие, плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.

- ✧ Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения.
- ✧ Сочетанному варианту депрессии свойственны признаки как идеаторной, так и моторной адинамии.

- **Апатические депрессии**. В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение силы побуждений и всех видов психической активности. Выделяют апатомеланхолические и апатоадинамические депрессии.
  - ✧ Апатомеланхолические депрессии проявляются плохим настроением, чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжёлых расстройств. Отмечают обратную зависимость между выраженностью апатии и тоски.
  - ✧ Апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична, и крайне редко возникает тревога в виде неопределённого внутреннего беспокойства и напряжения.
- **Дисфорические депрессии** — состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории — раздражительности, гневливости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие внимания больного. Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы окружающим, разрушительные тенденции и нецензурная брань; у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и ненавистью ко всему миру; у третьих — стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный и часто нелепый характер.

В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические проявления, когда наряду с подавленностью, тоской и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиться острый чувствительный бред с инсценировкой и эпизоды онейроидного помрачения сознания.

Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовы-

ми переживаниями от «приземлённых» трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурируют **слезливая** и **ироническая депрессия** (при последней на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), **ступорная депрессия** и др. Отражённые в названиях этих депрессий характеристики несущественны — они лишь подчёркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в клинической картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в данном отношении в значительной степени относительна. Это связано в первую очередь с тем, что наряду с классическими клиническими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые нередко трудно отнести к определённому типу депрессий вследствие их значительной изменчивости и полиморфизма основных проявлений.

К сложным депрессиям относят *сенестоипохондрические депрессии* и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

- **Сенестоипохондрические депрессии** отличаются большой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.
- В структуре **депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями** большое место занимают кататонические расстройства — от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры или негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, исследователи рассматривают по-разному: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений, другие считают аффективные расстройства вторичными по сравнению с более тяжёлыми психопатологическими проявлениями.

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описывают затяжные (протрагированные) и хронические.

- **Затяжные, или протрагированные, депрессии** могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется.
  - Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всём протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими, дисфорическими или сенестоипохондрическими расстройствами. В этих случаях заторможенность, адинамические, анестетические и тревожные состояния без определённой последовательности и закономерности сменяют друг друга.
  - У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимические расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причём выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств невозможно.
- **Хронические депрессии** отличаются от протрагированных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. В этих случаях могут появляться гипоманиакальные «окна», а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофобических пароксизмоподобных состояний. Общие особенности хронических депрессий можно представить следующим образом:
  - преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсонализационных и ипохондрических расстройств;
  - дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью;
  - диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных;
  - ипохондрическая окраска идей самообвинения;
  - обсессивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым.

5.7. ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние достаточно часто встречается не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специально-

стей. Синдром проявляется утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убеждённостью в существовании того или иного заболевания вопреки аргументированным возражениям специалистов и результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений, которые могут носить характер навязчивостей — когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя больные обычно понимают абсурдность подобных предположений, избавиться от навязчивых мыслей они не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убеждённость в том, что они страдают тяжёлым неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удаётся выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда интенсивность ипохондрических расстройств коррелирует с выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко оказываются фабулой *паранойяльного синдрома*. В этих случаях пациенты высказывают твёрдую убеждённость в наличии у них некоего заболевания, приводят «обоснованную» систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжёлым и неизлечимым недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомлённость о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять необходимые меры. «Вредительство» врачей даёт повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

Ипохондрия может быть основным содержанием галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского–Клерамбо). У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и др. Нередко ипохондрический бред проявляется убеждённостью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введёнными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, лёгкие, желудок, или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей отрицания физического «Я» (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности — ипохондрический вариант синдрома Котара).

5.8. КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это психическое расстройство, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере, характеризующиеся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

- **Ступор с восковой гибкостью (каталепсия)** — состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, восковая гибкость возникает сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен симптом воздушной подушки, при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение неопределённо долгое время. Исчезновение этих симптомов происходит в обратном порядке. Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом, а последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.
- **Негативистический ступор** проявляется полной обездвиженностью больного, причём любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко возникают признаки пассивного и активного негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их выполнить то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.

- **Ступор с оцепенением.** Это состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем, как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерен мутизм.

Кроме перечисленных видов ступора выделяют субступорозные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными симптомами восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно-патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

- **Экстатическое или растерянно-патетическое возбуждение** проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь непоследовательна, возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.
- **Импульсивное возбуждение** выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные резко вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, затем вновь становятся возбуждёнными. В речи нередко преобладает повторение услышанных слов (эхолалия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).
- **Гебефреническое возбуждение** характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают и кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.
- **Немое (безмолвное) возбуждение** — хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное, с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжёлых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореатические или атетоидные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания подразделяют на онейроидные и люцидные. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое виды возбуждения, а также ступор с признаками восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно

свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств — показатель тяжёлого психического состояния.

5.9. МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (маниакальная триада). Больным свойственны весёлость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: они то принимаются за массу дел, не доведя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и др.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострением памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается «скачка» идей — резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Всё происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере интересует больного, но ни на чём его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует всё, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко выказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя или выдают себя за таковых. Как правило, речь идёт о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них повышен аппетит, сокращена продолжительность сна или появляется упорная бессонница, повышается либидо. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома

одного из компонентов маниакальной триады, или с появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает весёлость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о непродуктивной, или *весёлой, мании*. Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о *мании спутанной*. Если в клинической картине мании преобладают раздражительность, гневливость и придирчивость, то это свидетельствует о *гневливой мании*. На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — **маниакальное буйство**.

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют **психопатоподобные маниакальные состояния**, имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект здесь крайне нестоек, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость достигает временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: всё, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причём агрессивные тенденции чаще всего возникают в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В клинической картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, признаки психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с острым чувственным бредом и маниакальные состояния с онейроидом.

- **Бредовые маниакальные состояния**. На фоне маниакального состояния развиваются бред, галлюцинации, признаки психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других — имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих — образуют оформленную бредовую систему.
- **Маниакальные состояния с дурашливостью**. Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, совершению нелепых поступков. Кроме того, возможно появление бредовых идей, вербальных галлюцинаций, психических автоматизмов. На высоте состояния возникают признаки пуэрилизма и псевдодеменции.

- **Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда**. В этих случаях обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной. Содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершённые больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).
- **Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств**. В этих случаях возникновению онейроида в клинической картине маниакальных расстройств предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в клинической картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататонические расстройства.

Хронические маниакальные состояния — затяжные состояния с монотонным однообразным приподнятым настроением, иногда раздражительностью и гневливостью, отсутствием понимания изменённости аффекта — возникают относительно редко.

5.10. ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) — состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при осознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные, или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного), и навязчивости аффективно нейтрального содержания.

К **чувственным навязчивостям** относят навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи,

навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

- **Навязчивые сомнения** — назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершённых действий. Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершённого действия, — типичные примеры этого вида навязчивостей.
- **Навязчивые влечения** — влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом свою жену или ребёнка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.

Проявления **навязчивых представлений** могут быть различными. В одних случаях это — яркое видение результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершённого жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко «овладевающими», выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убеждённость больного, что похороненный родственник был живым, причём больной мучительно представляет и переживает муки умершего в могиле. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости и неправдоподобности исчезает и, напротив, появляется уверенность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных идей, а иногда и бреда.

- **Навязчивое чувство антипатии**, а также навязчивые хульные и кощунственные мысли. Это ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц — в отношении святых или служителей церкви.
- **Навязчивые действия** — движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных, особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы избавиться от них, больные должны следить за собой.
- К **навязчивым страхам, или фобиям**, относят навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений

народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И, наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобий).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов — действий, имеющих значение заклинаний, которые выполняют (несмотря на критическое отношение к обсессии) в целях защиты от того или иного мнимого несчастья (больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щёлкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха, и др.). Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и др. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Возможна и другая динамика навязчивостей описанного содержания — своеобразный патокинез, проявляющийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформации ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние приобретают характер сделанности (признак психического автоматизма) или кататонических стереотипий.

Навязчивости аффективно-нейтрального содержания — навязчивое мудрствование, навязчивый счёт, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и другого, несмотря на их нейтральное содержание. Они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от проявлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера сделанности, несмотря на их насильственный характер, от бреда — критическое отношение к ним самого пациента.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, у других — выступают в качестве эквивалента депрессии.

5.11. ОНЕЙРОИДНЫЙ СИНДРОМ

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания проявляется:
- полной отрешённостью больного от окружающей действительности;
- фантастическим содержанием переживаний;

- видоизменением и перевоплощением «Я» (грёзоподобный онейроид);
- состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (фантастически-иллюзорный онейроид).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развёртываются в определённой последовательности. Самосознание изменяется и глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грёзоподобный онейроид) или в окружающей их обстановке (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным — реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают **экспансивный** и **депрессивный онейроид**.

Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больных. При фантастически-иллюзорном онейроиде они растеряны, недоумённо озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грёзоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного — выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида.

Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния экзальтации с лабильностью аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения, возникают расстройства сна; необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума. Развитию онейроидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом — по существу стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная

изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идёт киносъёмка, движения и жесты окружающих наполнены особым значением, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные — чужими, загримированными под знакомых, близких, родных.

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно оказывается носителем доброго начала, другая — злого. Больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы, стоящие на стороне больного, выигрывают сражение. Если борьба двух начал разворачивается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем возникает склонность к непроизвольному фантазированию, состояние, сопровождающееся яркими представлениями о полётах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причём описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем — **ориентированный онейроид**.

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило, не возникает. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других — вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происходившем.

5.12. ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Этот вид психического расстройства проявляется систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред (бред толкования) имеет в своей основе нарушение способности к абстрактному познанию действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне. Факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.

Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределённой тревогой, напряжённым чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием

происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределённые ожидания и смутное предположение оформились в чёткую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы сверхценных идей и сверхценного бреда. В этих случаях развитие сверхценной концепции, возникающей у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается появлением интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных идей (сверхценный бред — по K. Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал C. Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями K. Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М. Морозова (1934), А.Б. Смулевича и М.Г. Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу озарения, внезапной мысли.

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию:

- бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связывают в систему доказательств измены партнёра;
- любовный бред с убеждённостью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение;
- бред преследования, выражающийся в твёрдом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определённой целью;
- ипохондрический бред, проявляющийся убеждённостью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием; они приводят систему доказательств этого.

Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфофобии и др.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности, или преследования, или реформаторства (*многотематический бред*), в других — бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (*политематический бред*). Различное содержание бреда больные могут объединять в единую систему или воспринимать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможной трансформации его в другие, более тяжёлые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью:

- одни борются с преследователями, считая себя преследуемыми преследователями, или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей;
- другие следят за партнёром по браку с целью обнаружения мнимого соперника;
- третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и др.

Таким больным свойственна обстоятельность мышления, ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях сохраняется как хроническое состояние, в других — развивается и исчезает остро.

- Хроническая форма синдрома отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности.
- Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, эпизоды острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

5.13. ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, симптомов психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и др. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще больные склонны к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащают свои рассказы новыми фактами, иногда крайне изменчивыми. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Проявления психического автоматизма также имеют фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, а также в необычных ощущениях, болях и др. Часто больные говорят о доброжелательном характере воздействия, утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского–Клерамбо).

Нередко появляются симптом положительного (симптом Фреголи) или отрицательного (симптом Капгра) двойника, при которых в первом случае незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а во втором — родственники и лица, известные больному, — как чужие, незнакомые или загримированные под его родных.

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных хорошее: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иногда имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) и конфабуляторные парафрении.

- При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.
- При формировании галлюцинаторных парафрений над бредом преобладают псевдогаллюцинации с антагонистическим содержанием.
- В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых предшествуют феномены разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

- *Хронические парафрении*, независимо от их типа, отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

- *Острые парафренные состояния* в большинстве случаев сопровождаются острым чувственным фантастическим (антагонистическим) бредом. Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие кататонические симптомы. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных и депрессивных состояний. Если в рамках острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуляторные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развёрнутой картине выраженных аффективных расстройств.

5.14. СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние, при котором больной испытывает неопределённые тягостные или крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и др.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный, характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удаётся выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер сделанности, т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и др.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма.

5.15. СИНДРОМ КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, проявлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций. Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами — от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиация, атомная энергия, лучи лазера и др.).

Явления психического автоматизма — чувство или ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют три типа психического автоматизма: идеаторный (ассоциативный), сенсорный (сенестопатический) и моторный (кинестетический).

- **Идеаторные или ассоциативные автоматизмы** — результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов считают ментизм (непроизвольное течение мыслей и представлений) и симп-

том открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чём он узнаёт по их поведению, намёкам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также «звучание» мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчётливо звучат в голове. Этому расстройству предшествует «шелест» мыслей — тихое и неотчётливое их звучание. Впоследствии развиваются симптом отнятия мыслей, при котором у больного мысли исчезают из головы, и феномен сделанных мыслей — убеждение, что мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и жалобы на «сделанные» сновидения — сновидения определённого содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи какого-либо воздействия. К идеаторным автоматизмам относят также симптом разматывания воспоминаний, проявляющийся тем, что больные, вопреки своей воле и желанию, под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни. Нередко одновременно с этим больной видит (больному «показывают») картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанного настроения и чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии появляются в результате воздействия извне).

- К **сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам** относят обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распирания и др.
- К **кинестетическим, или моторным, автоматизмам** относят расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения возникают помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относят также речевые и двигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят, а слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского–Клерамбо входят также псевдогаллюцинации — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличаемые

больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят «сделанные видения»: образы, лица, панорамические картины, показывающие больному, как правило, его преследователей при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Они могут доноситься извне или локализоваться в голове и теле, иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Могут возникать обонятельные, вкусовые и тактильные псевдогаллюцинации. Висцеральные псевдогаллюцинации также имеют характер сделанности.

В зависимости от преобладания в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют **галлюцинаторный** и **бредовой варианты** описываемого синдрома.

- О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в клинической картине патологического психического состояния псевдогаллюцинаций, при сравнительно незначительном удельном весе бредовых расстройств и собственно симптомов психического автоматизма.
- Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого **инвертированного варианта синдрома Кандинского–Клерамбо**, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти симптомы обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

5.16. СИНДРОМ ОГЛУШЕНИЯ

Оглушение — вид помрачения сознания, проявляющийся повышением порога возбудимости центральной нервной системы (ЦНС), при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесённые достаточно громко. При этом осмысление сложных вопросов, как правило, невозможно. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.

При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и к воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные элементы происходящего, обычно наиболее простые, они оценивают сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе больные подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдают благодушие и эйфорию. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Особо выделяют лёгкую степень оглушения — **обнубиляцию сознания**, клинически проявляющуюся рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Оглушение следует считать прогностически тяжёлым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

5.17. СИНДРОМ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ

К синдромам помрачения сознания относят психопатологические состояния, при которых нарушается процесс познания окружающей действительности. Этот синдром проявляется нарушением правильного восприятия и понимания окружающего, а также потерей способности к абстрактному мышлению.

Попытки сформулировать единое определение синдрома помрачения сознания не дали результата. Крайнее разнообразие психопатологических проявлений этих состояний позволило некоторым психиатрам, в первую очередь W. Mayer-Gross, категорически отвергнуть возможность решения такой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдрома помрачения сознания как состояния, характеризующегося невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты способности управлять «лучом прожектора познания», хаотически высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Именно поэтому в клинической психиатрии большое значение придают признакам помрачения сознания.

Не утратили своей значимости описанные K. Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчеркнуть, что лишь совокупность этих признаков даёт основание квалифицировать наблюдаемое состояние как синдром помрачения

сознания, поскольку отдельные признаки могут быть компонентом других психопатологических симптомокомплексов, не имеющих никакого отношения к синдрому помрачения сознания.

- **Первый признак** синдрома помрачения сознания — *отрешённость от окружающей действительности*, проявляющаяся затруднением или полным нарушением восприятия окружающего. Психопатологические проявления отрешённости различны.
  - В одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом отсутствует позитивная психопатологическая симптоматика;
  - В других случаях отрешённость от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности);
  - Наконец, отрешённость может проявляться *аффектом недоумения*, сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившегося с чем-то непонятным и малознакомым, и *симптомом гиперметаморфоза* — сверхизменчивостью внимания (C. Wernike), характеризующейся крайней нестойкостью внимания, повышенной отвлекаемостью, особенно на внешние раздражители.
- **Второй признак** — *дезориентировка в окружающем*, т.е. в месте, времени, окружающих людях, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности — крайне важный признак, по-разному реализующийся при разных видах синдрома помрачения сознания.
- **Третий признак** — *нарушение мышления*, заключающееся в слабости или невозможности формирования суждений, бессвязности мышления. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие смысла; отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента.
  - У одних наблюдается феномен олигофазии — больной использует в речи ограниченное количество слов, речь становится крайне бедной и маловыразительной.
  - У других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию.
- **Четвёртый признак** — *полная* или *частичная амнезия* периода помрачённого сознания. В одних случаях наступает полная амнезия периода помрачения сознания, в других — остаются фрагментарные воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности. Иногда больные отчётливо помнят содержание болезнен-

ных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и своё собственное поведение.

Различают следующие виды синдрома помрачения сознания:
- оглушение;
- делирий;
- аменция;
- онейроидное помрачение сознания;
- сумеречное помрачение сознания;
- аура сознания.

5.18. СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных возникает тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

- При **простом варианте** поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешённо-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи. Движения при этом крайне замедлены или отличаются импульсивностью. Вызывает сомнения предположение о том, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика. Отдельные высказывания больных, внезапно возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.
- В картине **галлюцинаторных сумеречных состояний** преобладают различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации, нередко панорамические и сценоподобные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы и др. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые галлюцинации сопровождают

зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.

- **Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания** чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования и величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства — страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения о том, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты — внешне правильным поведением, не абсолютно верна.

Выделяют **ориентированные сумеречные помрачения сознания**, при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжёлой дисфории.

5.19. ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Энцефалопатический синдром — это состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В лёгких случаях выявляют психопатоподобные состояния, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективную лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром разной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в течение прогредиентных заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют 4 основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

- При **астеническом варианте** в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, аффектив-

ной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Часто несколько снижена интеллектуальная продуктивность. Иногда выявляют лёгкие дисмнестические расстройства. Степень тяжести астенического (впрочем, как и других вариантов) психоорганического синдрома оценивают с помощью так называемого симптома Пирогова (метеопатического симптома). Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъёмом барометрического давления, его следует расценивать как более тяжёлое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенны изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного астенических проявлений, что свидетельствует о более тяжёлом характере поражения, чем в случаях, при которых лишь усиливаются имеющиеся у пациента проявления астенического состояния.

- Для **эксплозивного варианта** описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойяльным образованиям, а также алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приёму спиртных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что, в свою очередь, сопровождается повышением дозы алкоголя, необходимой для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и брутальности. Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких. И, наконец, нередки различные виды истерических форм реакций, свойственные больным этой группы и развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются.
- Картина **эйфорического варианта** психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением

критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, усилением влечений. У части больных возникают гневливость и агрессивность, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность. Признак особой тяжести состояния — развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишённой содержания аффекта мимической реакции.

- **Апатический вариант** психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто оказываются стадиями его развития, и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объём поражения психической деятельности.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации можно использовать представления о возможной обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия.

Глава 6

Классификация психических расстройств

В России в настоящее время для постановки диагноза используют МКБ-10. Как и многие другие классификационные схемы, она несовершенна и весьма условна, что связано в первую очередь с недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе психических расстройств.

В МКБ-10 разработан универсальный язык для контактов, который позволил психиатрам общаться на одном уровне. Можно сказать, что МКБ-10 создана для того, чтобы образованный западный профессор говорил на одном языке с самым молодым врачом развивающейся страны.

При создании МКБ-10 разработчики исходили из того, что новая классификация должна стать исчерпывающей, привлекательной, надёжной, консервативной, легковоспринимаемой, а её определения — чёткими и максимально полными. При этом она должна быть сопоставимой с предшествующими и уже существующими смежными классификациями (например, в области социального страхования, эпидемиологии, статистики), не подменяя собой существующие национальные классификации. К сожалению, об этом нередко забывают.

МКБ-10 на сегодняшний день — результат договорённости специалистов о наиболее приемлемых диагностических категориях, обусловленных дефицитом знаний об этиологии, патогенезе и многих других аспектах психических заболеваний. При наличии претензий на исчерпывающе полные описания патологических явлений в ней нет теоретического смысла и научности, при этом основная цель заключается в сведении к минимуму произвольных диагностических заключений и обеспечении высокой воспроизводимости результата.

Одним из важных и основных свойств МКБ-10, подчёркивающих её прагматизм, стало расширение обозначения категорий, имеющих большое значение для здравоохранения:

- острые и преходящие психотические расстройства;
- соматоформные расстройства;
- расстройства, связанные со стрессом;

- сексуальные девиации и расстройства, которые разбиты на три категории (расстройства сексуального предпочтения, идентификации пола, сексуальные дисфункции);
- расстройства детского возраста и возраста развития.

Не обсуждая подробности, необходимо только отметить, что выделение острых психотических расстройств направлено на сужение рамок шизофрении, а это, несомненно, имеет большое значение в плане снижения стигматизации больных, их психосоциальной реабилитации. Соматоформные и связанные со стрессом расстройства — весьма разнородная группа, призванная заменить упразднённые понятия (неврозы, невротические реакции и развития, а также выделяемые ранее по этиологическому принципу реактивные психозы). Вслед за отказом от понятия «невроз» и этиологических представлений по этическим соображениям были заменены понятия «истерия», «психопатия». Диагноз «невроз навязчивых состояний» переименован в «обсессивно-компульсивное расстройство», неврастения переведена в разряд редких заболеваний. Однако следует признать, что:

- расстройство личности — гораздо менее определённое понятие, чем психопатии;
- введение знакомых ранее понятий «диссоциативные расстройства» и «конверсионные расстройства» вряд ли полноценно заменило диагноз «истерический невроз».

Вторым важным свойством МКБ-10 стало новое объединение родственных категорий. Новые диагностические рамки и содержание появились у групп органических и аффективных расстройств, а также расстройств, вызванных употреблением алкоголя и наркотиков, и расстройств, начинающихся только в детском и подростковом возрасте. В замене старых понятий новыми, хорошо знакомыми терминами скрыта большая опасность их механической подмены.

Очевидно, что новое понятие призвано, во-первых, более чётко определить круг органических расстройств, во-вторых, сузить их рамки. Прежде диагноз «органические заболевания головного мозга» нередко ставили больным и шизофренией, и маниакально-депрессивным психозом (МДП). Диагностика этих заболеваний могла быть основана:

- на зарегистрированных в анамнезе пациента ЧМТ или остаточных явлений нейроинфекций;
- на наблюдаемых при неврологическом или инструментальном обследовании изменениях (нередко неспецифических).

Таким образом, диагноз «органические заболевания» гораздо чаще диагностировали биологически ориентированные психиатры.

Согласно критериям МКБ-10, органические расстройства возникают в результате какой-либо органической патологии; они связаны с ней причинно-следственными и временны́ми отношениями. К ним относят, например, психические расстройства,

возникшие после травмы, интоксикации, инсульта, соматической болезни. Привычные для специалистов «органические заболевания головного мозга» (нередко неясной или неуточнённой этиологии) в рамках МКБ-10 будут диагностированы как определённое (феноменологически!) психическое расстройство у больного с резидуальной органической патологией. Именно поэтому группа органических расстройств в МКБ-10 значительно сужена по сравнению с аналогичной группой МКБ-9.

Объединение аффективных расстройств, в результате которого исчезло понятие «МДП», — один из самых спорных вопросов в МКБ-10. Ещё четверть века назад в нашей стране считали, что больные МДП составляют всего 0,07% всех больных с психическими расстройствами. Процесс исчезновения этого термина был последовательным: сначала его разделили на отдельные заболевания (би- и монополярный тип), а затем уничтожили само понятие. Видимая простота международной классификации, по сути, — её существенный недостаток, поскольку объект классификации чрезвычайно сложен, а упрощение и формализация при группировке неизбежно приводят к потере важной информации. Группа аффективных расстройств состоит из депрессивных и маниакальных эпизодов, рекуррентной депрессии и мании, биполярного расстройства, в том числе с психотической симптоматикой. Как видно, их разделение в классификации основано на степени тяжести. В связи с исключением этиологического фактора исчезло разделение на эндогенные и психогенные расстройства, что нашло отражение и в диагностических критериях, с помощью которых подобную классификацию невозможно реализовать. От этого зависит и терапевтическая тактика: применение не только психофармакологических препаратов, но и психотерапии как в лечении острого состояния, так и для профилактики очередных приступов. Существенным изъяном МКБ-10 является отсутствие синдромологической классификации аффективных нарушений. Как известно, выбор антидепрессантов для терапии эндогенной депрессии основан на синдромологическом подходе, что включает и изучение патогенеза. В группу также вошли выраженные психогенные депрессии, дистимии и циклотимии. Само понятие депрессии теперь настолько расширено, что её можно найти почти у всех больных, за исключением тех, которые находятся в маниакальном или парафренном состоянии. Кроме того, в МКБ-10 совсем нет разделения таких понятий, как депрессия, тревога, сниженное настроение; тревога уже не рассматривается как компонент депрессивного синдрома, она стала «коморбидным состоянием». Все вышеперечисленные состояния одинаково диагностируются, для их лечения назначают антидепрессанты.

К сожалению, нередко специалисты, веря тому, что МКБ — последняя научная разработка (истина в последней инстанции), всем пациентам назначают антидепрессанты. Конечно, такое расширение и подробный разбор аффективных расстройств должны

были сдерживать гипердиагностику шизофрении. Ещё Р. Кислинг в 1979 г. писал о том, что при редиагностике контингента больных в соответствии с критериями DSM-III вместо прежнего соотношения числа больных шизофренией и аффективными психозами, составлявшего 12:1, наблюдали 1:1, что, в свою очередь, влечёт за собой снижение стигматизации, назначение правильной (адекватной) терапии и профилактики. Однако в силу ряда причин в России этого не произошло.

Около 15 лет назад ожидали, что внедрение МКБ-10 вызовет сомнения, возможно, даже неприятие в связи с новыми изменениями, касающимися базовых понятий. Опасения оказались напрасными. При адаптации МКБ-10 в Санкт-Петербурге провели эксперимент: пригласили опытных и молодых психиатров, которые должны были после демонстрации больного диагностировать его состояние в соответствии с МКБ-10. Молодые психиатры с меньшим опытом работы справлялись с этим заданием быстро. Этому способствовала доступность использования классификации, приемлемость её критериев и ощущение уверенности. Опытные же психиатры сомневались в определении психопатологических феноменов, их соответствии диагностическим критериям, испытывали недостаток информации и т.д.

Кроме того, до сих пор актуальны и прежние атрибуты диагностической технологии (традиции отечественной школы, здравый смысл, интуиция, диагноз по первому впечатлению или от анамнеза). Всё это может быть основой диагностической предубеждённости, неоднозначности толкования состояния больного. Защита от непреднамеренного использования перечисленных «преимуществ» очень трудна. При условии, что МКБ-10 внедрена законом, может возникнуть естественный протест против меры, продиктованной международными соглашениями. Ощущение неловкости при использовании классификации можно объяснить и недостаточным навыком.

Так было и за рубежом, когда, предостерегая от фетишизации МКБ-10, предупреждали об опасности её превращения в механический подход с утратой способности улавливать клиническое и человеческое своеобразие больных, о том, что риск сверхупрощения таит в себе явную опасность нейробиологического редукционизма. При упрощении психопатологии и ради большей надёжности диагноза биологические, этиологические и иные исследования могут быть заторможены или не сопоставляться с клинической картиной.

Во всём мире МКБ-10 была запущена в работу только после обучения специалистов, поскольку её использование — не только переход на новую систему кодирования заболеваний, но и принятие новой идеологии и стратегии в психиатрии. Термины оставлены те же самые, что и в психиатрии Э. Крепелина и А.В. Снежневского, однако в них был вложен иной смысл. Традиционная форма обучения диагностике предусматривает, что

симптомы рассматривают в клинической картине заведомо известного заболевания. Здесь же предложен другой путь — от поиска, анализа и перечисления симптомов к диагнозу. Случилось так, что российская психиатрия вдруг совершила незаметный, но явный поворот от германоязычной к англоязычной психиатрии. Процесс внедрения МКБ-10 произошёл очень быстро, несмотря на массовую неосведомлённость о её методологии и стратегии. Она вошла в практику психиатров при их полной неготовности к её конструктивному использованию. Формальный переход к внедрению нового документа оставил большое количество нерешённых проблем. Поэтому так активно идёт процесс создания множества локальных самодеятельных переходных таблиц.

Во многих странах и в настоящее время существуют центры по внедрению МКБ-10. Конечно, обучение необходимо было пройти всем, несмотря на то, что разрешено использование национальных классификаций.

В процессе обучения работе по МКБ-10 сразу же были выявлены главные спорные вопросы.

Прежде всего в психиатрии МКБ-10, по сути, — международная классификация расстройств, поскольку по её требованиям слов «болезнь», «заболевание» теперь нет. Это связано с тем, что в английском языке (в отличие от русского) для обозначения болезни существует два выражения: *disease* (расстройство) и *illness* (болезнь); расстройство обозначает наличие не только субъективного переживания болезни, но и её объективное рассмотрение. Следовательно, МКБ правильнее было бы называть МКР — международная классификация расстройств. Что же из этого следует? Надо ли игнорировать этиологию, патогенез, течение болезни в соответствии с требованиями международной классификации? Надо ли пересматривать общую психопатологию с позиции предложенного нам глоссария? Как обойтись с терминами, которых в этом глоссарии нет? Предать ли забвению понятия «психоз», «невроз», «эндогенный», «экзогенный», «психосоматический», «онейроидный», «аменция», «истерия» и многие другие? Тогда специалисты будут вынуждены забыть о Кулене, Бонгеффере, Кречмере, Мейнерте и о других великих учёных? Многие считают, что так поступать не стоит, хотя употребление «запрещённых» терминов означает отказ от идеологии МКБ-10.

В МКБ-10 допущен ряд компромиссов между классификациями, основанными на этиологии, анатомии, патогенезе и т.д. Импонирует и то, что МКБ-10 очень обстоятельно и детально описывает клиническую картину. Но атеоретичность подхода, принятие приоритета специфически сгруппированных классов привели к исчезновению МДП, инволюционных психозов, группы психогенных заболеваний. Уже сейчас психиатры часто сталкиваются с тем, что часть молодёжи, обучавшаяся на диагностических критериях МКБ-10, не имеет чёткого представления о них. Мы рискуем потерять не только национальное, но и мировое психиат-

рическое достояние. Введение новых рубрик вроде бы должно привести к сужению рамок шизофрении. Но этого не происходит, зато постоянно предпринимаются попытки «примирения» МКБ-10 с концепциями отечественной психиатрии.

С учётом этиологии в МКБ-10 выделены лишь деменции и расстройства вследствие злоупотребления психоактивными веществами (ПАВ). Основная часть расстройств представлена феноменологически. Постоянно возникают недоразумения, когда необходимо уточнить, применяем ли мы терминологию МКБ-9 или МКБ-10? От этого, как уже было упомянуто, зависит значение терминов. Например, термин «делирий» в МКБ-10 обозначает любое расстройство сознания: оглушение, делирий алкогольный, травматический, сосудистый, онейроид, аменцию и т.д. Всего одно слово, за которым так много понятий.

А ведь МКБ-10 «не должна подменять собой концептуальные классификации, сохраняющие значение для теории и практики». Получается заколдованный круг. Возможно, следует разделить сферы влияния и оставить для психиатров концептуальную, научную классификацию, а МКБ-10 применять лишь для статистических нужд.

Без стандартизации диагностика остаётся произвольной и зависимой от установок и степени подготовленности врача. Как уже отмечалось, МКБ-10 формирует свой подход к распознаванию психического расстройства, используя новую логику мышления: от симптома к диагнозу. Для этого существуют так называемые родственные МКБ-10 документы, применяемые во всем мире. Методическая литература есть на русском языке, но практические врачи и научные работники о ней не знают и не используют её.

Параллели, предназначенные для перевода кодов между МКБ-10 и предыдущими пересмотрами МКБ

В нашем распоряжении есть только «Диагностические критерии» (так называемая Синяя книга) и «Диагностические критерии для научной работы» (так называемая Зелёная книга). К сожалению, нередко они включены в работу как эквиваленты. Кроме того, есть глоссарий, который практически не востребован. Иных документов просто нет. Но ведь без инструментов оценки работать по классификации нельзя, а обращению с ними врачей никто не обучал. Да и трудно представить себе эту работу в повседневной практике психиатра.

Например, для того чтобы обучиться CIDI (Международной схеме диагностической беседы с больным), понадобится 5 дней. Разговор занимает 75 мин. По инструкции все вопросы должны быть прочитаны в том виде, как они написаны. Отступления от текста (интерпретация вопросов и ответов) опрашивающим недопустимы. Если больной не понимает вопроса или прерывает, вопрос должен быть вновь прочитан без дополнительного разъяснения. Оценка может быть дана только в том случае, если боль-

ной понял вопрос и соответственно ответил. Опрашивающий должен задавать вопросы, но не предполагать ответы.

По Шкале клинической оценки в нейропсихиатрии необходимое время обследования — 1,5 ч. Это уже полуструктурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными вопросами.

Шкала исследования личности предназначена для оценки феноменологии и жизненного опыта и диагностики РЛ согласно системам классификации МКБ-10 и DSM-IV. Методически это структурированная шкала клинической беседы с полустандартизованными тестами. Она состоит из 152 пунктов, сгруппированных в 6 групп. Пункты, по сути, — незавершённые вопросы, дающие возможность обсудить тему. Необходимое время для проведения беседы — до 3 ч.

Шкала оценки нетрудоспособности включает 97 пунктов, разбитых на 6 частей:

- поведение, выходящее за рамки общепринятого (включая самообслуживание, недостаточную активность, медлительность, избегание социальной деятельности);
- выполнение социальной роли;
- поведение в больнице;
- модифицирующие факторы, такие как специфическая активность и обязательства;
- домашняя атмосфера;
- внешняя поддержка.

На её заполнение уходит ещё 30 мин.

Таким образом, для полной диагностики по МКБ-10 необходимо потратить около 6 ч.

Одна из существенных особенностей русской версии МКБ-10 — отсутствие главной идеологической основы (многоосевого представления о больном). В нём должно быть учтено полное, всестороннее представление о больном человеке и окружающем его социуме: психиатрические и соматические диагнозы, особенности личности, степень трудоспособности, факторы, влияющие на заболевание. Это необходимо для подробного, исчерпывающего описания больного, выбора терапии, правильного прогнозирования, интерпретации статистических данных, координации деятельности специалистов многопрофильной бригады при оказании помощи, наконец, для адекватного планирования и финансирования психиатрической службы.

Следовательно, при отсутствии осей теряется направленность выбора лечения: биологического, социального или психотерапевтического.

Следует отметить, что в практической работе российские специалисты всегда использовали **ось I**, включающую клинические диагнозы психического заболевания, соматического заболевания и РЛ.

При этом диагностика по МКБ-10 требует соблюдения основных правил кодирования. Можно использовать такое количество диагнозов, которое необходимо для описания состояния пациента, но в первую очередь выделяют основной диагноз. В клинической работе он обычно является причиной консультации или обращения за медицинской помощью. В случае сомнения в том, какой диагноз выступает основным, надо следовать порядковой нумерации МКБ-10.

Уверенность в диагностической категоризации может быть выражена следующим образом.

- Если критерии полностью соответствуют специфической категории МКБ-10, диагноз следует считать определённым.
- Если критерии соответствуют не полностью, но после вероятного получения более подробной информации критерии, возможно, будут полными, то этот диагноз предварительный.
- В случае невозможности получить более подробную информацию поставленный диагноз наиболее вероятен при данных обстоятельствах (предположительный диагноз).

Следующие оси для диагностики заболеваний в отечественной практике не применяют.

Ось II предназначена для определения нетрудоспособности; она разбита на 4 специфических ранга, оценивающих самообслуживание, трудовую деятельность, деятельность в семье и дома, жизнедеятельность в широком социальном смысле.

Ось III отмечает факторы окружающей среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение заболевания пациента (так называемые контекстуальные факторы), — это избранные коды главы XXI МКБ-10. При игнорировании этиологического фактора контекстуальные факторы призваны в некоторой степени заменить их.

К контекстуальным факторам относят проблемы, связанные:

- с негативными событиями детства;
- с образованием и воспитанием;
- с первичной поддержкой окружающих, включая семейные обстоятельства;
- с социальным окружением;
- с трудовой деятельностью;
- с домашними и экономическими обстоятельствами;
- с физической окружающей средой;
- с определёнными психосоциальными обстоятельствами;
- с юридическими обстоятельствами;
- с семейными болезнями или инвалидностью;
- с образом жизни или трудностями организации жизнедеятельности.

Таким образом, примененеие МКБ-10 требует серьёзной подготовки с учётом мирового опыта и с использованием общепринятой методологии.

На сегодняшний день в процессе развития науки, по отзывам критики нового направления создания классификации, на смену психологизированной пришла рассудочная и холодная психиатрия. Есть мнение, что она выступает одной из форм новой френологии, т.е. интуитивного знания о локализации функций, подпитываемого инструментальными исследованиями. Указывают на то, что происходит её превращение в жёсткую версию редукционизма.

Глава 7

Психические расстройства непсихотического уровня (пограничные состояния)

7.1. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

Понятие «пограничные формы психических расстройств»[1], или «пограничные состояния», вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах научных публикаций. Оно используется для обозначения нерезко выраженных психических непсихотических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих их от психотических нарушений. Пограничные состояния составляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении свои характерные начало, динамику и исход, зависящие от формы или вида болезненного процесса.

В обобщённом виде пограничные психические расстройства в 1909 г. описал С. Pelman в монографии «Психические пограничные состояния». Издание этой книги в значительной мере способствовало появлению нового терминологического обозначения в психиатрической практике, хотя содержание понятия «пограничные состояния» с течением времени изменялось. Представленную в настоящем руководстве характеристику пограничных психических расстройств преимущественно используют в России и других русскоговорящих странах.

7.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

- Преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на протяжении заболевания, формирующих непсихотические психические нарушения.
- Взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими заболеваниями.

[1] Этот термин неравнозначен англоязычному «*borderline states*»; в большей мере он соответствует понятию «*boundary conditions*».

- Ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений.
- Наличие в большинстве случаев органической предиспозиции (следствие множества минимальных неврологических расстройств: мелкие травмы, родовые расстройства и т.д.), способствующей развитию и декомпенсации болезненных проявлений.
- Взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного.
- Сохранение в большинстве случаев больными критического отношения к своему состоянию.

При пограничных психических расстройствах отсутствует психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психических заболеваний. Их течение может быть разным: ограничиваться кратковременной реакцией, носить относительно продолжительный или хронический характер.

В клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных психических расстройств, используя нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также проводят анализ течения пограничного состояния, оценку его остроты, динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

С учётом многообразия этиологических и патогенетических факторов, особенностей проявления и течения к пограничным психическим расстройствам относят различные клинические формы и варианты невротических реакций и состояний, неврозы, варианты патологического развития личности, психопатии, а также широкий круг неврозо- и психопатоподобных расстройств при соматических, неврологических и других заболеваниях.

К группе пограничных психических расстройств не относят эндогенные психозы (в том числе их мягкие, латентные формы; например, вялотекущая шизофрения и др.), на определённых этапах течения которых могут быть и непсихотические психические расстройства. В ряде случаев именно они преобладают и даже определяют клиническое состояние благодаря развитию неврозо- и психопатоподобной симптоматики, в значительной мере имитирующей расстройства при собственно пограничных состояниях. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по собственным законам, отличным от клинико-психопатологических механизмов пограничных форм психических расстройств.

Такую трактовку пограничных психических расстройств разделяют не все авторы. Она стала складываться в начале XX в. До этого времени после классических работ Э. Крепелина многие исследователи поддерживали жёсткую нозологическую концепцию психических болезней и расширительное толкование основных психозов. В частности, предлагали ряд случаев психастении, истерии, неврастении рассматривать как проявления нераспознанной шизофрении (Е. Блейлер).

С точки зрения Е. Блейлера, шизофрения со свойственным ей своеобразным расщеплением личности чаще протекает «в скрытых формах с мало выраженными признаками, чем в формах явных с законченной симптоматологией...». Оказанием помощи больным с невыраженной шизофренической симптоматикой вне психиатрической больницы в этот период должна была заниматься малая психиатрия (понятие «малая психиатрия», которое ещё нередко используют отечественные психиатры, охватывает более широкий круг вопросов, чем «пограничная психиатрия»). К её компетенции постепенно стали относить и так называемые конституциональные реакции (депрессии, экзальтации, параноические, эпилептические, психастенические и другие реакции), возникающие под воздействием психотравмирующих влияний, реактивные состояния, наблюдавшиеся во время Первой мировой войны, и психоневрозы.

Э. Крепелин в 1920 г. представил на съезде немецких психиатров «большую схему психических заболеваний», значительно отличавшуюся от предыдущей классификации. В ней он указал разделы («психопатии», «психогенные реакции»), в которые включены многие состояния, рассматриваемые современной пограничной психиатрией.

Больным с разными формами пограничных психических расстройств показаны во многом сходные лечебно-реабилитационные мероприятия. Эти больные, как правило, не представляют социальной опасности для окружающих, поэтому комплексное лечение (психотерапия, биологические средства терапии, медико-социальная коррекция и др.) можно проводить вне психиатрического стационара. С одной стороны, это объединяет разных больных с пограничными состояниями, а с другой, отделяет их от больных эндогенными психозами с психотическими нарушениями.

Сказанное свидетельствует о том, что пограничные психические расстройства составляют группу расстройств с достаточно общими психопатологическими проявлениями и схожестью тенденций развития (рис. 7-1). Часть больных находится под наблюдением психиатров или психотерапевтов, а большинство не получают специализированной квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, как правило, не имеющим специального опыта в их дифференциальной диагностике, лечении и реабилитации.

Многие лица с невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют врачам соответствующих жалоб вследствие непонимания болезненного происхождения нарушений или из-за страха перед обращением в психоневрологический диспансер.

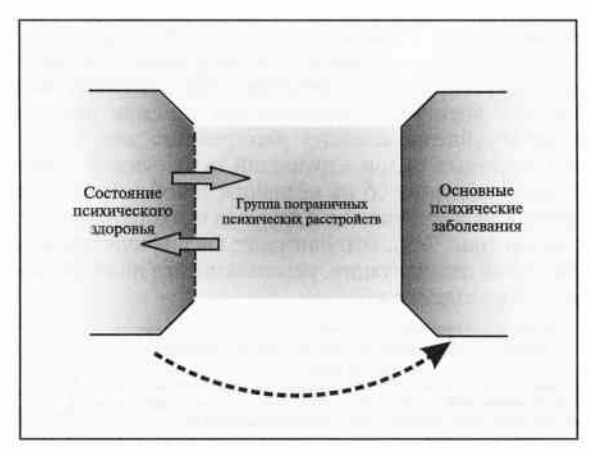


Рис. 7-1. Пограничные психические расстройства

Один из основных признаков, объединяющих все пограничные состояния, — преобладание симптоматики так называемого невротического уровня (рис. 7-2).

В 1920 г. Э. Крепелин сравнил симптомокомплексы при психических заболеваниях с «регистрами своеобразного органа», поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространённости болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. Он считал, что клиническую картину нарушений определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования головного мозга» в зависимости от степени его поражения. «Вредоносные факторы» не создают, а включают симптомокомплексы психических расстройств.



Рис. 7-2. Основные группы психических расстройств

По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, которые возникают при пограничных формах психических расстройств, такое представление сохраняет значение до настоящего времени. Невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут возникать в рамках различных видов нарушений психической деятельности, что свидетельствует об их незначительной избирательности и специфичности по сравнению с другими психопатологическими проявлениями (рис. 7-3). Это наименее специфические проявления психической дезадаптации, развивающейся под влиянием неспецифических воздействий.

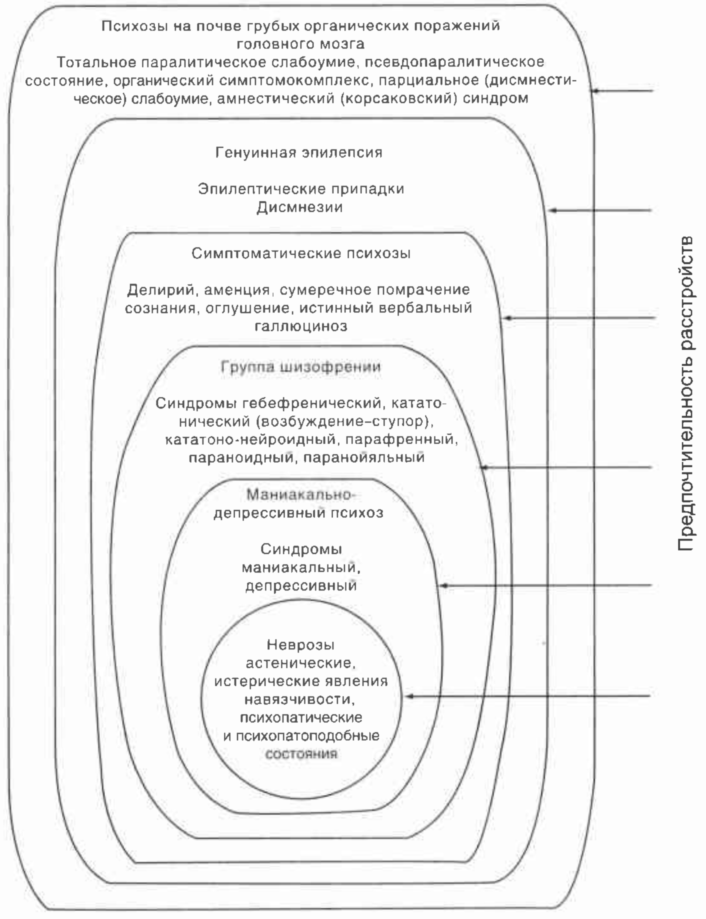


Рис. 7-3. Деление синдромов на основе их полиморфизма и избирательности (по А.В. Снежневскому, 1960)

Катамнестические наблюдения непсихотических больных свидетельствуют о редкости перехода патологического процесса с невротического уровня на психотический. Например, О. Брэтфос в 1970 г., изучив 16-летний катамнез 3485 больных (2251 — с невротическими состояниями, 919 — с психопатией, 315 — с неврозо- и психопатоподобными состояниями), поступавших в психиатрическую клинику Осло в течение 10 лет, пришёл к выводу, что переход в психотическое состояние (патология иного уровня) наступает у них лишь несколько чаще, чем в контрольных группах исходно здоровых лиц, у которых развились аналогичные психотические нарушения. В случаях «бесспорного невроза» трансформация клинической картины в «психоз» не происходила. Об этом же свидетельствуют наблюдения других исследователей, специально изучавших катамнез больных с пограничными состояниями. Сказанное подтверждает мнение М.О. Гуревича, отмечавшего, что пограничные состояния не следует рассматривать как переход между состоянием болезни (т.е. психозом) и здоровьем; они составляют своеобразную группу патологических форм *sui generis*.

7.3. ГРУППИРОВКА ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Современные классификации психических расстройств отказались от традиционного в прошлом деления психических заболеваний на психозы и неврозы. В МКБ-10 и DSM-IV термин «невроз» отсутствует, а определение «невротическое» сохранилось только для обозначения расстройств, рассматриваемых в настоящей главе.

Категории диагностики и классификации в психиатрии близки, но не идентичны. Диагностику рассматривают как, по возможности, точное определение и идентификацию болезни. Цель диагностики — постановка индивидуального диагноза для выбора лечебной тактики и определения прогноза болезни.

Цель классификации — достижение в первую очередь достоверной статистической расшифровки болезней для использования при составлении документации в психиатрических учреждениях и для проведения эпидемиологических исследований. Для этого достаточно стандартизованной классификации диагнозов, чтобы проводить исследования и сопоставлять состояние больных, в том числе достичь международного взаимопонимания. При этом классификация не ставит цель стать каталогом нормативов или полноценным учением о болезнях. Можно сказать, что классификация — не наука, а её инструмент.

Диагностика исходит из отдельного больного, действует многомерно. При этом диагнозы формулируют подробно; они состоят из многих частей, учитывающих нозологическую принадлежность (где это возможно), основной синдром, факультативные

синдромы, характер течения болезни, состояние, обусловившее необходимость обращения за психиатрической помощью, преморбидные (в том числе конституциональные личностные особенности), сопутствующие соматические заболевания и т.д.

Классификация исходит из обобщённого опыта, ограничивается относительно легко определяемыми признаками, оперирует категориями, которые выражают часто одним словом или числом. Если диагностика — первый шаг в оценке больного, и её основная цель — определение показаний к терапии, то классификация — завершение диагностического процесса и основа для статистических и научных исследований.

Чёткая граница как между состоянием здоровья и пограничными психическими расстройствами, так и между ними и психозами в клинической психиатрии отсутствует. При дифференциальной диагностике в этих случаях наиболее верный методический подход (как свидетельствует богатый опыт отечественной и зарубежной психиатрии) — динамическая оценка развития того или иного симптомокомплекса и его связь с личностно-типологическими особенностями больного и другими психическими нарушениями, соматическими и неврологическими расстройствами.

В ряде случаев неврозы и некоторые другие пограничные формы психических расстройств отождествляют с психогенными нарушениями. На первое место выдвигают видимую, психологически понятную, а также неосознаваемую пациентом причину развития болезненного состояния. Причину болезни в соответствии с житейским представлением о заболевании часто считают как бы внедряющейся со стороны.

Непосредственную связь психогении и развития психических нарушений наблюдают прежде всего при реактивных состояниях, которые могут быть как психотическими (реактивные психозы), так и непсихотическими (невротические реакции, личностные декомпенсации). Однако пограничные психические расстройства охватывают гораздо большее число болезненных нарушений, чем реактивные состояния, в развитии которых, как уже отмечалось, имеют значение соматогенные, интоксикационные и другие факторы.

Границы отдельных клинических форм и вариантов пограничных состояний во многих случаях чётко не определены. История их изучения богата различными тенденциями в понимании сущности патологического состояния.

Современное понимание пограничных состояний отражает не столько исчерпанность описательного метода, о чём писал Е.А. Попов (1954), сколько тенденцию к дроблению вариантов их течения.

Симптоматическая (описательная) дифференцировка пограничных психических состояний, вероятно, завершена ещё в 30-х годах XX в. В настоящее время она пополняется новыми терминологическими обозначениями. Очевидно, что сочетание симпто-

матической оценки и учёт особенностей течения болезни могут стать основой современной клинико-нозологической группировки пограничных состояний. Вместе с тем окончательная патогенетически обоснованная их классификация, по-видимому, ещё ждёт своего появления.

В настоящее время с некоторыми оговорками патологические проявления при психогениях и других пограничных психических состояниях в отечественной литературе принято рассматривать преимущественно в рамках невротических, психопатических («расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» по МКБ-10) и психосоматических (соматопсихических) расстройств. К ним примыкают кратковременные невротические реакции, носящие ситуационный характер (реакция испуга, астеническая реакция, реакция приспособления к новой обстановке и другие реакции, не имеющие выраженного патологического характера, рассмотрение которых возможно в рамках психологически понятного ослабления личностных адаптационных возможностей), а также случаи патологического развития личности и акцентуированные, аномальные личности. В описании последних (Leonhard K., 1968; Личко А.Е., 1974, и др.) особо выделяли различные типы заострений характера (черты личности, особенности стремлений) и темперамента (темп, качество, сила, глубина аффективных реакций). Акцентуированные личности, по мнению этих авторов, занимают промежуточное положение между состоянием психического здоровья и типичными психопатическими расстройствами.

Неврозоподобные (псевдоневротические) и психопатоподобные (псевдопсихопатические) состояния, которые описывают в рамках различных заболеваний как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса, в силу своего многообразия практически не поддаются классификационному учёту. Это указывает, в частности, на универсализм механизма невротических реакций при нарушении психологического и биологического гомеостаза.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности по существу можно рассматривать в качестве основных групп пограничных психических расстройств (рис. 7-4).

С одной стороны представленной окружности расположены невротические реакции и состояния, возникающие как следствие психической травмы, приводящей к дезадаптации социального положения личности (преимущественно вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов).

С другой стороны расположены «ядерные» психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам (биологические факторы в широком их понимании). Патологическое развитие



Рис. 7-4. Основные клинические формы пограничных психических расстройств

личности — группа заболеваний, объединяющая варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых типичны протрагированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся невротических расстройств с обусловленной ими характерологической динамикой. При этом обычно преобладает один из синдромов и не наблюдаются изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологического развития, в отличие от невротического, характерно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением ЦНС. В этих случаях теряется понятная связь динамических сдвигов с психогенией и постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки больного зависят от патологических установок.

К числу основных факторов, имеющих значение в проявлении невротических нарушений и личностных (психопатических) декомпенсаций, относят следующие.

- **Биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее.** От него прежде всего зависят формы и вид невроза. Этот тип непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни конкретного человека и его психическим стереотипом.
- **Социальные факторы и индивидуальные основы личности.** Они определяют степень выраженности её адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями.

- **«Следовый невротический фон»** (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова). Его оживление возможно под влиянием неспецифических раздражителей.

В диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов заключается сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, которые изучает пограничная психиатрия. Ни биологическое начало, ни социальную обусловленность в отрыве друг от друга не следует рассматривать как первопричину пограничных психических состояний.

Подтверждением этого служит анализ действия психофармакологических препаратов на больных с пограничными формами психических расстройств. Непосредственное терапевтическое воздействие в этих случаях обусловлено их корригирующим влиянием именно на биологически-конституциональный тип эмотивности, в значительной мере определяющий характер реагирования человека на окружающее. То, что этот положительный эффект выявляют при всех пограничных психических состояниях (от невротической реакции до декомпенсации психопатии, неврозоподобных, психопатоподобных расстройствах), убеждает в обязательном наличии биологического (органического) патогенетического звена, необходимого для их возникновения. По этой причине нельзя согласиться с довольно распространённым противопоставлением неврозов как чисто функциональных расстройств, якобы не имеющих своей биологической и органической основы, психопатиям, которые рассматривают как выражение патологического характера, формируемого на определённой основе.

Невротические состояния проявляются при недостаточности функциональных возможностей ЦНС. Именно это Lopos Ibor в 1974 г. назвал физиодинамической основой невроза, а B. Fernandes в 1967 г. — его биогенетическими факторами. Неслучайно у больных неврозами выявляют микроорганическую симптоматику значительно чаще по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Данные электроэнцефалографического исследования больных неврозами в подавляющем большинстве случаев указывают на определённую, хотя иногда и невыраженную, дисфункцию гипоталамических структур головного мозга. Исходя из этого, можно предполагать, что снижение активности именно неспецифических структур головного мозга выступает органической основой любого невротического состояния.

Ослабление функционирования неспецифических структур головного мозга определяет и различные психопатические расстройства. Это свидетельствует о том, что при неврозах и при психопатиях существуют нарушения деятельности глубинных структур головного мозга, приводящие к клиническим нарушениям различной степени выраженности и стойкости. Уточнение характера этих нарушений требует самых серьёзных исследова-

ний с использованием всех современных средств для тщательного обследования больных с пограничными психическими состояниями. Возможно, что именно на этом пути лежит раскрытие патофизиологических механизмов и их функционально-органической основы при неврозах и психопатиях. Однако уже в настоящее время существуют достаточные основания для того, чтобы, оценивая функциональность или органичность пограничных психических расстройств, согласиться с точкой зрения многих исследователей, согласно которой на современном уровне развития естествознания исчезает грань между структурным и функциональным.

Изложенные выше подходы к дифференциации пограничных психических состояний можно использовать при диагностических оценках, проводимых на основе как современных МКБ, так и с позиций классической диагностики психических заболеваний.

В качестве рабочей схемы обобщённо различные варианты психогенно обусловленных расстройств можно рассматривать в виде предболезненных нарушений, состояний и развитий личности (рис. 7-5).

В классификации МКБ-10 невротические расстройства преимущественно входят в группу «невротических, связанных со стрессом, и соматоформных расстройств». Эти расстройства объединяют на основании ведущей роли в их происхождении психологических (психогенных) причин.



Рис. 7-5. Психогенные (социогенные) расстройства (условное деление возможных вариантов)

Основные варианты психических расстройств, обусловленных стрессовыми воздействиями

Реакции

Острые реакции на стресс (реакции тревоги), протекающие с:
- моторным возбуждением;
- заторможенностью;
- вегетативными дисфункциями.

Состояния

Расстройства адаптации невротического уровня:
- тревожно-фобическое;
- паническое;
- тревожно-депрессивное;
- дистимическое;
- обсессивно-компульсивное.

Патологическое развитие (варианты):
- невротическое;
- патохарактерологическое;
- психосоматическое;
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- социально-стрессовое расстройство.

7.4. ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

7.4.1. Организационные формы оказания психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами

В организационном плане для профилактики и лечения больных с пограничными состояниями заслуживает внимания создание кабинетов психоэмоциональной разгрузки на промышленных предприятиях; центров медико-психологической помощи, развёртываемых в первую очередь в местах проживания большого числа беженцев, вынужденных переселенцев, а также пострадавших во время стихийных бедствий людей; реабилитационных центров для военнослужащих, принимавших участие в локальных войнах.

Новые организационные формы оказания помощи больным с пограничными состояниями только начинают внедрять в некоторых регионах страны. Однако и разветвлённая сеть психоневрологических диспансеров, психотерапевтических кабинетов, отделений для больных с пограничными психическими расстройствами, специализированных психиатрических и многопрофильных больниц, кризисных центров, телефонов доверия могут оказывать вполне конкретную и ощутимую профилактическую и лечебную помощь большому числу больных с невротическими,

соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами. Всё это свидетельствует о возможности психиатрии и медицинской психологии, не выходя за пределы компетенции своей специальности, вносить вклад в снижение числа больных с пограничными психическими расстройствами.

Основные положения раннего выявления болезней, в том числе и психических расстройств, одобренные ВОЗ, направлены на:

- выявление заболеваний, имеющих большую медико-социальную значимость;
- возможность диагностики латентной стадии изучаемого заболевания;
- одобрение населением проводимого исследования;
- непрерывное (а не эпизодическое) выявление изучаемой группы больных;
- возможность организации лечения выявленной болезни.

Значительно возросший за последние годы в нашей стране уровень выявления психических заболеваний, в первую очередь пограничных психических расстройств, влечёт за собой необходимость изменений в организации психиатрической помощи, так как среди легко болеющих повышается частота неблагоприятных социальных последствий психических болезней. Возникла потребность в создании новых форм медицинского обслуживания, которые были бы адекватными для больных с невыраженными формами заболеваний. Изменение состава больных в психоневрологических диспансерах диктует необходимость иного подхода к диспансеризации — с привлечением большего внимания к стёртым, атипичным, пограничным формам заболеваний, в профилактике которых заключается успех психиатрии будущего.

Необходимо учитывать негативное отношение населения к психическим заболеваниям, психически больным и психиатрической службе в целом, на что обращают внимание многие специалисты. В результате люди боятся обращаться за помощью в психиатрические учреждения. Из числа обратившихся к психиатру больных большинство попадает под наблюдение психиатра по своей инициативе или по совету врачей общей практики. В.Г. Остроглазов, анализируя контингент больных с психическими расстройствами, обращавшихся в психиатрический кабинет общесоматической поликлиники, пришёл к заключению, что каждый десятый больной нуждался в диспансерном наблюдении у психиатра. J. Guyotat считал, что большая привлекательность психотерапевтической практики для больных связана с тем, что психотерапевтическая служба развивалась в рамках концепции позитивного психического здоровья (акцент на всестороннее развитие личности, выработку эмоционального соответствия и др.), тогда как психиатрические службы опирались на концепцию негативного психического здоровья (акцент на инвалидность, дефект, психическую болезнь).

Неслучайно некоторые специалисты считают, что только путём улучшения социального функционирования больного можно достигнуть лечебного эффекта. Однако оно не может быть полноценным, пока над больным «висят» всевозможные ограничения, на что указывают многие отечественные авторы.

Вопросы создания новых организационных форм, предназначенных специально для больных с пограничными психическими расстройствами, всегда привлекали внимание специалистов. В настоящее время в известной мере определены направления деятельности психотерапевтических кабинетов в общесоматических поликлиниках, описан опыт организации психогигиенических и психиатрических кабинетов в общих поликлиниках, созданы специализированные службы помощи лицам с кризисными состояниями, включающие кабинеты социально-психологической помощи, телефон доверия, кризисный стационар.

Значительную роль в профилактике и лечении пограничных психических расстройств играют специализированные логопедическая и сексопатологическая службы. Большой опыт накоплен по организации профилактики и лечения психических расстройств в условиях промышленных предприятий. В последнее время всё более широкое распространение получают центры медико-психологической реабилитации групп риска развития пограничных психических расстройств у жителей, переживших ЧС (беженцы, участники локальных войн, жители регионов, пострадавших от аварии на Чернобыльской атомной электростанции и в других зонах бедствия).

Наряду с этим в крупных городах, в том числе и в Москве, помимо традиционной специализированной помощи, которую оказывают в психиатрических учреждениях, быстро внедряют новые формы работы по оказанию помощи больным с пограничными психическими расстройствами. Например, в 1990 г. Московская городская клиническая психиатрическая больница № 12 (основная база работы отдела пограничной психиатрии Центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского) фактически была преобразована в консультативно-диагностический и лечебный центр для больных с пограничными психическими состояниями. Важным условием для организационной перестройки послужило то обстоятельство, что наряду с сотрудниками больницы в работе принимают участие научные сотрудники, занимающиеся пограничной психиатрией, психотерапией, нелекарственными методами терапии. Центр работает целиком на госбюджетной основе.

При обращении любого жителя Москвы, имеющего психиатрические проблемы (при этом не требуется направление), в поликлиническое отделение больницы, работающее ежедневно в две смены, бригада консультантов во главе с опытным врачом-психиатром решает вопрос о направлении на амбулаторное, стационарное, полустационарное лечение или об отказе в лечении (отсутствие признаков болезни или острые психотические рас-

стройства, требующие лечения в территориальных психиатрических диспансерах или стационарах, куда и направляют больного). При этом заключение носит рекомендательный характер.

Ежедневно консультативно-диагностическую или амбулаторную лечебную помощь оказывают до 500 больным, стационарное лечение (включая дневной стационар) проходят 300 человек.

Основные принципы работы Центра:

- больному предоставляют право выбора врача;
- один и тот же врач курирует больного на всех этапах и при всех режимах его обследования и лечения;
- при решении диагностических вопросов и назначении лечения используют крупный лабораторный комплекс, образованный за счёт сил и средств научно-исследовательских и учебных учреждений и больниц;
- в терапевтической практике используют сочетание медикаментозных средств, психотерапии и комплекса реабилитационных мероприятий.

Другими примерами новых организационных форм оказания профилактической и лечебной помощи больным с пограничными состояниями могут быть Центр психического здоровья, организованный в Рязани, не входящий непосредственно в структуру специализированной психиатрической службы; Московская служба психологической помощи населению и др.

Основываясь на систематизированном анализе и многофакторной оценке клинических особенностей и социально-демографических показателей больных с пограничными психическими расстройствами, А.А. Чуркин разработал основы системы оказания психиатрической помощи больным с пограничными состояниями (табл. 7-1).

Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами включает профилактическую, консультативную и лечебно-реабилитационную подсистемы.

- **Профилактическая подсистема** рассчитана на практически здоровых людей с биологическими, социальными или психологическими факторами повышенного риска возникновения пограничных психических расстройств. Этот контингент людей может получать помощь в различных кабинетах психического здоровья, психогигиены и психопрофилактики, физкультурно-оздоровительных комплексах, профилакториях и других многообразных организационных формах. Мероприятия, которые проводят в подразделениях профилактической подсистемы, могут включать консультации врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов. В этих случаях необходимо также осуществлять общеоздоровительные и психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических расстройств. Всё это требует тщательно продуманной

Таблица 7-1. Система специализированной помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Подсистемы	Контингент	Мероприятия
Профилактическая психогигиеническая и психопрофилактическая службы общесоматической сети, физкультурно-оздоровительные комплексы, профилактории	Здоровые лица с факторами риска возникновения пограничных психических расстройств	Профилактические осмотры, общеоздоровительные, психогигиенические мероприятия, психологический тренинг, лечение соматических заболеваний
Консультативная (кабинеты социально-психологической помощи, психотерапевтические, сексопатологические, суицидологические и др. кабинеты в поликлиниках, медико-санитарных частях и больницах; санаторные и психосоматические специализированные отделения)	Больные с пограничными психическими расстройствами без стойкой социально-трудовой дезадаптации	Психотерапия, медикаментозная коррекция, общеоздоровительные мероприятия, психологическая коррекция
Лечебно-реабилитационная (психоневрологические диспансеры, отделения, кабинеты; психосоматические отделения, отделения неврозов, дневные и ночные стационары)	Больные с пограничными психическими расстройствами с частыми декомпенсациями, обострениями, затяжным течением и стойкой социально-трудовой дезадаптацией	Стационарно-поликлиническая (при необходимости диспансерная) помощь, курсовая психотерапия, психологическая коррекция, медикаментозная терапия, социально-правовая помощь

и психологически ориентированной на конкретные группы людей разъяснительной работы. Учитывая негативное отношение многих людей к психиатрам, связанное с боязнью психиатрической стигматизации, все звенья профилактической подсистемы необходимо максимально приближать к месту работы, учёбы, жительства и желательно располагать в общесоматических лечебно-профилактических учреждениях.

- **Подсистема консультативной помощи** — стержневая часть в системе организации помощи при пограничных психических расстройствах. Она выполняет многообразные функции, содержит в себе фактически элементы всех трёх подсистем и предназначена в первую очередь для людей с различными непсихотическими психическими расстройствами, включая адаптивные реакции, невротические психопатические и психосоматические расстройства. Эта подсистема основана прежде всего на психиатрических и психотерапевтических кабинетах общесоматических поликлиник и стационаров, на кабинетах социально-психологической помощи, различных звеньях суицидологической, сексопатологиче-

ской и других служб, ориентированных преимущественно на помощь при психологически кризисных состояниях и лёгких функциональных расстройствах. К этой подсистеме также относят и стационарные звенья: санаторные и психосоматические отделения психиатрических больниц, кризисные стационары. Учитывая многообразие организационных форм оказания консультативно-лечебной помощи и необходимость планирования их ресурсной обеспеченности, в данной подсистеме важно осуществлять статистическую регистрацию всех обращающихся за помощью. Однако эта регистрация ни в коей мере не должна быть основанием для каких-либо медико-социальных ограничений, применяемых к психически больным.

- **Подсистема лечебно-реабилитационной помощи** рассчитана на больных с клинически выраженными и стабилизированными пограничными психическими расстройствами, имеющими тенденцию к частым декомпенсациям, обострениям и затяжному течению. Она основана на психоневрологических диспансерах, отделениях и кабинетах. С учётом принципов, заложенных в Законе РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании», диспансерное наблюдение не считают обязательным; его осуществляют преимущественно только при согласии самого больного, а наблюдение несовершеннолетних — при согласии их родителей или попечителей.

7.4.2. Тенденции развития помощи больным с пограничными психическими расстройствами

Развитие системы оказания помощи больным с пограничными состояниями определяют несколько факторов. В первую очередь — особенности патоморфоза психопатологических проявлений, выражающегося в соматизации психических расстройств, увеличении удельного роста соматоформных клинических форм и вариантов, требующих дифференциации собственно психических и соматических нарушений. В то же время происходит как бы встречный патоморфоз соматических заболеваний, которые всё более «невротизируются». Такая тенденция изменения соматической и психической патологии требует сближения двух видов помощи и организации совместной сочетанной терапии, проводимой интернистами и психиатрами.

К сожалению, общесоматическая сеть недостаточно ориентирована в проблемах психосоматической патологии, что нередко затрудняет своевременное выявление и адекватное лечение больных с такого рода расстройствами. Лишь ежедневный опыт совместного ведения и терапии больных, страдающих психосоматическими заболеваниями, может достаточно эффективно изменить ориентацию врачей разных специальностей и психиатров

только на собственную область медицинских знаний. Путь к организационному решению этой проблемы — увеличение числа психиатров, работающих в общесоматических учреждениях. Наряду с этим необходима специальная подготовка врачей-психиатров и психотерапевтов, ориентированных в вопросах патоморфоза как пограничных психических расстройств, так и соматических заболеваний.

Один из факторов, влияющих в настоящее время на направление развития помощи больным с пограничными психическими состояниями, — негативное отношение многих слоёв населения к традиционным видам психиатрической помощи, определяемое прежде всего опасениями возможных социальных ограничений со стороны психоневрологического диспансера. Это создаёт необходимость развития форм помощи вне стен традиционных психиатрических учреждений.

При планировании психиатрической помощи также необходимо учитывать свойственную многим людям своеобразную анозогнозию психических расстройств, когда больные не считают свои невротические проявления болезненными, а расценивают их как психологически понятные, поддающиеся самокоррекции или, в крайнем случае, требующие помощи интернистов или психологов. В связи с этим одна из важнейших задач психиатрической службы и санитарно-просветительных учреждений — повышение уровня знаний населения о психическом здоровье и возможных формах его нарушения.

Важнейшее звено всей профилактической и лечебной деятельности — коррекция негативных последствий осознания больным своей психической слабости (инакости). В этом случае у многих больных происходит изменение отношения к себе, к ближайшим и отдалённым жизненным перспективам, меняются взаимоотношения с окружающими. Это необходимо предвидеть уже с самого первого контакта с человеком, обратившимся за психиатрической помощью, и проводить все социально-организационные, лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия, не позволяющие больному впустить в себя болезнь, отпустить вожжи жизни.

Дальнейшее сближение психиатрии и общемедицинской практики, подготовка специалистов в области пограничной психиатрии и психосоматических болезней, создание профилактической сети, повышение уровня знаний населения по вопросам психического здоровья могут способствовать развитию организационных возможностей и разработке конкретных путей оказания помощи больным с пограничными психическими расстройствами.

Глава 8

Психиатрическая помощь в общемедицинской практике

В последние десятилетия изучению психических расстройств в общемедицинской практике уделяют всё большее внимание не только психиатры, но и врачи других специальностей. Это обусловлено многими факторами, прежде всего распространённостью психических расстройств у больных с соматическими заболеваниями. Согласно данным ВОЗ, более чем у 30% больных, обратившихся в первичную медицинскую сеть, обнаружили какие-либо психические расстройства (Wittchen H.U., 2005). В США 25% больных общей практики страдают психическими расстройствами. Изучение однодневного «среза» пациентов, госпитализированных в одну из крупных профильных больниц Москвы, показало, что у 53,6% отмечались психосоматические расстройства (Смулевич А.Б. и др., 1999). По данным Ю.А. Александровского (2000), более трети больных в общей медицинской практике составляют пациенты с психическими нарушениями, но лишь 2–4% из них попадают в поле зрения психиатров. При исследовании распространённости психических расстройств в общей медицинской сети и необходимости психофармакологической коррекции было установлено, что у 67% пациентов многопрофильного стационара и у 80% пациентов поликлиники есть психические расстройства, структура которых варьирует в зависимости от профиля отделения. Установлено, что в лечении транквилизаторами нуждаются 49% пациентов стационара и 24% пациентов поликлиники; в лечении антидепрессантами соответственно 28 и 20%, нейролептиками — 9 и 6%, ноотропами — 11 и 21% больных (Дробижев М.Ю., 2002).

Высокая распространённость психических расстройств в общемедицинской практике обусловлена несколькими причинами, в частности патоморфозом психических заболеваний: более лёгким их течением с тенденцией к соматизации; поэтому больные не попадают в поле зрения психиатров, происходит их перераспределение в общую медицинскую практику (Lipowsky Z., 1988; Ромасенко Л.В., 1993). Имеет значение и широкая распространённость сочетанных соматических и психических расстройств, их феноменологическое сходство (Ванчакова Н.П., 2006). Кроме того, расширение возможностей инструментальной диагностики

в общей медицине способствовало и повышению удельного веса так называемых функциональных соматических расстройств, представляющих собой эквиваленты некоторых вариантов психической патологии.

Отмеченные тенденции современной медицины способствовали актуализации известного психосоматического подхода (психосоматики), основанного на признании взаимодействия психических и соматических процессов, тесно связанных с окружающей средой. О психосоматическом, биопсихосоциальном заболевании говорят в тех случаях, когда у пациента выявляют чёткую связь генетической предрасположенности к болезни, личности и ситуации (Губачев Ю.М., Стабровский Е.М., 1981; Каплан Г., Сэдок Б., 1999; Lipowsky Z.S., 1988). Для современного подхода в психосоматике характерно сближение общей медицины, медицинской психологии и психиатрии. Подобное междисциплинарное сотрудничество существенно повышает эффективность диагностики и терапии психических расстройств в общей медицинской практике.

В настоящее время психические расстройства у пациентов общей медицинской практики принято рассматривать в следующих случаях:

- при психогенных и соматогенных психических расстройствах у соматически больных;
- при соматизированных психических расстройствах;
- при сосуществовании психических и соматических расстройств;
- при соматических расстройствах, возникающих у больных с тяжёлой психической патологией (например, кахексия при нервной анорексии).

В общей медицинской практике встречаются все известные психические расстройства. В соответствии с результатами международного исследования, проведённого по инициативе ВОЗ в 18 странах Америки, Европы и Азии (Ustun T.B., Sartorius N., 1995), они представлены депрессией (10,4%), тревогой (10,6%), неврастенией (5,4%), злоупотреблением алкоголем (3,3%), алкогольной зависимостью (2,7%), соматизированными (2,7%), ипохондрическими расстройствами (0,8%). Безусловно, во внепсихиатрической практике встречаются и более тяжёлые психические расстройства — так называемые соматогенные симптоматические психозы, наблюдаемые, в частности, у 3–47% пациентов кардиохирургического стационара (Смулевич А.Б. и соавт., 2005). В силу отмеченного выше патоморфоза они также имеют тенденцию к более мягкому (на субпсихотическом уровне) течению. Б.А. Трифонов (1980) в этой связи говорит о «двойном» патоморфозе — видоизменении клинических проявлений как психических, так и соматических заболеваний.

Психогенные и соматогенные психические расстройства в разделе МКБ-10 F40–48 «Невротические, связанные со стрессом,

и соматоформные расстройства» представлены следующим образом.

- F40. Фобические тревожные расстройства.
- F40.0. Агорафобия с паническим расстройством и без панического расстройства.
- F40.1. Социальная фобия.
- F41.0. Паническое расстройство.
- F41.1. Генерализованное тревожное расстройство.
- F43.2. Расстройства приспособительных реакций (кратковременная депрессивная реакция, пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожная и депрессивная реакция).
- F43.8. Другие реакции на тяжёлый стресс (нозогенные реакции в связи с тяжёлым соматическим заболеванием, которое выступает в качестве психотравмирующего события).
- F44. Диссоциативные (конверсионные) расстройства.
- F45. Соматоформные расстройства.
- F45.2. Ипохондрическое расстройство.
- F48.0. Неврастения.

Кроме того, психосоматические расстройства можно встретить у пациентов с личностными расстройствами (F60–69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте), прежде всего с истерическими (F60.4), тревожными (F60.6). Сюда можно также отнести и психосоматические расстройства, представленные в разделе F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках (психологические факторы, влияющие на физическое состояние).

Соматогенные психические расстройства могут быть обусловлены различными факторами (хронической гипоксией, интоксикацией, стойкими метаболическими расстройствами), имеющими место при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек, злокачественных опухолях, эндокринных заболеваниях. Наименее специфическое и наиболее распространённое соматогенное психическое расстройство — астения, которую наблюдают на различных этапах соматического заболевания: в продромальном периоде, в стадии развёрнутого болезненного процесса, при выздоровлении, на отдалённых этапах хронической болезни. Характерная особенность соматогенных астенических расстройств — параллелизм выраженности астении развитию соматического заболевания. При многих болезнях, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, проявления астении связаны с формированием цереброастенического варианта психоорганического синдрома.

К соматогенным психическим расстройствам относят также тревогу и страх, которые занимают важное место в клинической картине стенокардии, аритмий, острого периода инфаркта миокарда. Они могут быть обусловлены как выраженной гипоксией,

так и реакцией на боль, носящей в ряде случаев адаптивный защитный характер.

Особое место среди соматогенных психических расстройств принадлежит аффективным расстройствам, включая:

- соматогенные депрессивные расстройства;
- хронические расстройства настроения типа дистимии (эндореактивная дистимия Wietbrecht, соматореактивная дистимия Сегала);
- эйфорические реакции больных с психическим возбуждением, анозогнозией, поведением, неадекватным общему тяжёлому состоянию.

Такие состояния характерны для больных с инфарктом миокарда, внутренним кровотечением, на отдалённых этапах при злокачественных новообразованиях, в продроме инфекционных заболеваний. Как правило, они заканчиваются тяжёлой астенией.

Значительно более широк список психогенных психических расстройств у лиц с соматическими заболеваниями.

В отечественной медицине влияние соматической болезни на психическое состояние рассматривают в аспекте ятрогений. При этом считают, что общий эффект психологического воздействия связан с представлениями о масштабе болезни, изменяющей привычный жизненный стереотип. Помимо этого болезнь оказывает соматогенное воздействие в связи с развивающейся интоксикацией, метаболическими нарушениями, что, безусловно, отражается и на уровне психического функционирования. Таким образом, соматическое заболевание оказывает двойное действие: психогенное и соматогенное.

Важное отличие психики соматически больного человека от здорового — осознание факта имеющегося заболевания. Всякое заболевание оказывает как общее, так и частное воздействие на личность пациента. При развитии соматического заболевания в зависимости от его тяжести у пациента возникают отдельные психологические и психопатологические феномены. Происходит это в связи с начальными изменениями в работе определённых функциональных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, гастроинтестинальной и др.) посредством интерорецептивных сигналов от поражённых тканей и органов. Постепенно формируются изменения в работе всего организма, приспосабливающегося к новым условиям существования в рамках болезни. Эти воздействия меняют самочувствие больного и его жизненный тонус. Появление новых, непонятных ощущений вызывает защитные психологические реакции в форме тревоги, опасения за здоровье. Помимо тревоги возникают и специфические для поражения данного органа симптомы.

Меняются и так называемые витальные эмоции: диффузные нелокализованные ощущения (усталость, голод, жажда). Для сознания и восприятия болезни имеют значение не разнообраз-

ные ощущения от внутренних органов, а развивающиеся в ответ эмоциональные состояния. Постепенно формируются осознание болезненного состояния и отношение к болезни или внутренняя картина болезни — это, по существу, тип субъективного восприятия болезни пациентом. Структура внутренней картины болезни представлена следующими психологическими характеристиками и этапами развития:

- сенситивный уровень внутренней картины болезни (изменение самочувствия);
- эмоциональный уровень (страх, тревога, надежда, переживания в связи с болезнью);
- волевой уровень (усилия, направленные на то, чтобы справиться с болезнью);
- рациональный;
- интеллектуальный (знания о болезни и её оценка).

В действительности все переживания больного взаимосвязаны. Результат «горизонтальных» связей — «вертикальная» связь в форме факта рационализации. При этом рациональный компонент в большей или меньшей степени зависит от эмоциональных процессов. Отношение к болезни, ко всему, что с ней связано и на что она оказывает влияние, определяют три важнейших фактора:

- природа самого соматического заболевания;
- тип личности, в котором важнейшую часть составляет акцентуация характера;
- отношение к данному заболеванию в том, значимом для больного, окружении, в той микросоциальной среде, к которой он принадлежит.

Под влиянием этих трёх факторов вырабатывается отношение к болезни, лечению, врачам, к своему будущему, к работе, к родным и близким, к окружающим. Терапия и реабилитация пациентов значительно осложняются при формировании патологического отношения к болезни, которое может быть представлено в двух полярных вариантах:

- гипернозогнозическом, с уходом в болезнь;
- гипонозогнозическом, с отрицанием болезни.

Между этими крайними вариантами отношения к болезни наблюдают и неврастеническое, депрессивное, тревожно-фобическое, сенситивное, эгоцентрическое, эргопатическое, паранойяльное отношение к болезни. Концепция внутренней картины болезни отражает психологически понятные реакции личности. Формирование этого психологического феномена носит адаптивный характер. Вместе с тем патологическая внутренняя картина болезни — это тот психологически дезорганизующий фактор, который лежит в основе формирования психогенных психических расстройств. Последние относят к ятрогенным расстройствам. Их клинические проявления — расстройства адаптации в форме тревожных, тревожно-депрессивных, а также невротических, соматоформных расстройств.

Известна и концепция нозогений, которые отражают динамику патологических вариантов внутренней картины болезни, когда эти расстройства начинают приобретать самостоятельный клинически значимый характер. Структуру нозогений детерминируют психологические, социальные, конституциональные (характерологические особенности личности) и биологические (соматическое заболевание) факторы. Выделяют следующие основные группы синдромов нозогений:

- невротические (тревожно-фобические, синдром прекрасного равнодушия);
- аффективные (по типу тревожной ипохондрии);
- синдром эйфорической псевдодеменции;
- психопатические реакции с формированием сверхценных идей по типу ипохондрии здоровья, патологического отрицания болезни.

Специально выделены бредовые реакции в связи с соматической болезнью, наблюдаемые у больных шизофренией с бредом изобретательства новых видов лечения, бредом умышленного преувеличения медицинским персоналом тяжести соматического заболевания. Формированию нозогений способствует и соматически изменённая почва (биологическая составляющая нозогений).

Таким образом, при формировании патологического отношения к болезни может иметь место целый спектр психических реакций: от преходящих психологически понятных до психопатологических расстройств. Анализ структуры этих состояний показывает, что для соматических заболеваний различных функциональных систем психологические и психопатологические реакции характеризуются общностью содержания: страхом потери той или иной жизненно важной функции. Клиническую актуальность этих феноменов определяют не только личностные особенности пациентов и степень сохранности психического здоровья, но и клинико-динамические характеристики соматического заболевания. Эти психологические и психопатологические реакции могут быть обозначены как психосоматические.

При общей содержательной характеристике (страх за жизнь) при заболеваниях определённых систем имеют место эталонные симптомы и синдромы. Для заболеваний сердечно-сосудистой системы в качестве таковых выступают тревога и страх за сердце, которые в ряде случаев достигают в своём развитии тревожно-фобических расстройств (кардиофобии): например, страх приступа стенокардии, аритмии. Больные начинают ограничивать физические нагрузки, не выходят из дома без сопровождения, боятся оставаться дома в одиночестве, избегают пользоваться городским транспортом. В итоге значительно преувеличенный щадящий режим ухудшает их качество жизни. В ряде случаев у пациентов формируется так называемая вторая болезнь — кардиофобия, которая требует специального лечения, так как значительно ухудшает прогноз имеющегося соматического забо-

левания, снижает компенсаторные возможности организма. Для больных кардиологического стационара характерны и расстройства настроения: от лёгких аффективных реакций до стойких дистимий и депрессий.

Особую группу составляют психопатологические расстройства (острые психоорганические синдромы, грубые истерические расстройства, полиморфные психогенные симптомы и др.), возникающие у больных в связи с нарушением мозгового кровообращения после оперативного вмешательства на сердце, после имплантации кардиостимулятора. Если подавляющее большинство пациентов адаптируются к изменению самочувствия, восстановлению сердечного ритма после имплантации стимулятора в течение 3–6 мес, то у ряда больных в этот период отмечают ухудшение самочувствия. Такие пациенты начинают предъявлять жалобы на острые боли в сердце вследствие работы стимулятора. В ряде случаев болевой синдром носит постоянный характер. Пациенты требуют дополнительных методов обследования и терапии. Их поведение становится полностью ипохондрическим. Помимо боли пациенты жалуются на «слишком громкое» сердцебиение, постоянное ощущение работы сердца, которое также представляется крайне тягостным.

При заболеваниях лёгких (бронхиальная астма, хронический бронхит) у больного может возникать страх удушья, одышки, ощущение нехватки воздуха, страх возникновения приступа болезни. У больных бронхиальной астмой нередко возникают панические атаки, имитирующие приступы астмы, невротический кашель, затруднения вдоха. Истинные приступы бронхиальной астмы могут провоцироваться психогенно, закрепляться по условно рефлекторным механизмам в определённых ситуациях, когда актуализируются представления об аллергенах при взгляде на изображение цветов, предметы уборки, бытовой химии и др. (Султанова А., 1983).

Давно известна структура психических расстройств у больных тиреотоксикозом: эмоциональная лабильность, утомляемость, суетливость, возбудимость. Больным свойственны нарушения сна, непереносимость жары, повышенный аппетит, жажда. У них отмечают крайне неустойчивое настроение, спонтанные приступы тоскливого, тоскливо-злобного настроения, бурные истерические реакции, склонность к сверхценным образованиям, вегетативную неустойчивость. Большинство из перечисленных симптомов — безусловно, следствие токсикоза. Однако наряду с ними имеют место невротические и личностные расстройства как реакция на болезнь.

Специфическая картина болезни формируется при гипонозогнозическом (пренебрежительном) отношении к болезни. Остается открытым вопрос: что является причиной такого, по существу, неадекватного отношения к реальной болезни? Можно предположить, что основное значение имеют такие предпосылки, как спе-

цифическая личность пациента и коморбидность с определёнными проявлениями соматического заболевания.

Опыт показывает, что пренебрежительное отношение к болезни в большей части случаев наблюдают у лиц с устойчиво повышенным фоном настроения (гипертимные личности), когда пациенты как бы игнорируют реальную болезнь в силу присущего им специфического повышенного жизненного тонуса, высокой активности, охваченности другими проблемами, в силу нарушения их прогностических функций. Важно, что подобный жизненный тонус качественно меняет внутреннюю картину болезни, предопределяя неадекватную самооценку пациента как человека соматически здорового либо не страдающего каким-либо расстройством, требующим лечения.

Специфическая внутренняя картина болезни формируется у истерических личностей. Можно говорить о своеобразной поляризации этой группы пациентов. Часть её отличает утрированное сверхценное отношение к имеющимся проблемам соматического здоровья с соответствующим поведением: стремление к обследованиям, особым диетам, методам лечения и др. Другую часть пациентов с истерическим складом личности отличает пренебрежительное отношение к имеющейся соматической болезни. Однако в отличие от гипертимных пациентов в основе игнорирования имеющейся у них реальной болезни лежит механизм истерического вытеснения, замещение соответствующих реальных проблем мнимыми: неудовлетворенность личной жизнью, собственным внешним видом, признаками старения и т.д.

Своеобразна внутренняя картина болезни и у некоторых пациентов из категории интровертированных личностей. В силу особенностей эмоциональности, ценностных приоритетов у них может формироваться псевдорациональное, своего рода отстранённое отношение к болезни, по существу, её игнорирование. На начальных этапах болезни при отсутствии субъективного страдания возможный неблагоприятный прогноз многие больные, как правило, недооценивают. На этапе же сформированной болезни игнорирование её проявлений может иметь место при выраженной общетоксической симптоматике (острое состояние либо конечный этап болезни).

Из клинически наиболее актуальных состояний, когда игнорирование болезни может реально повлиять на её исход, следует отметить прежде всего состояния в постинфарктном периоде, при соматической интоксикации, при инфекциях. Основа такого отношения к болезни в этих случаях — своего рода изменение порога чувствительности к болезненным ощущениям при эйфории, астении.

Общий неблагоприятный эффект как при гипернозогнозическом, так и при гипонозогнозическом отношении к болезни — нерациональное поведение больного, часто препятствующее организации адекватных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Как свидетельствует повседневная клиническая практика, при самых разных соматических заболеваниях наблюдают различные психопатологические симптомы, синдромы, которые нередко имеют самостоятельную динамику, значительно утяжеляют течение основного соматического заболевания. Эти расстройства могут быть квалифицированы как психогенные, ятрогенные, нозогенные, психосоматические синдромы. Необходимо своевременно распознавать их и проводить соответствующую терапию.

Соматизированные психические расстройства в общей медицинской практике представлены различными невротическими и аффективными (преимущественно депрессивными) расстройствами. Характерная особенность невротических расстройств — их отчётливый полиморфизм (сочетание у одного больного тревожных, соматоформных, ипохондрических расстройств), коморбидность с личностными расстройствами. Депрессивные расстройства протекают, как правило, на неглубоком (циклотимическом) уровне, в их структуре также широко представлены неврозоподобные расстройства. Дифференциальная диагностика соматизированных психических расстройств чрезвычайно сложна. С одной стороны, их необходимо разграничивать с соматической патологией, с другой — значительные трудности возникают при оценке клинико-патогенетических параметров патологии (расстройства психогенные, невротические, личностные, неврозоподобные). Результаты такой оценки определяют лечебно-реабилитационную тактику врача.

В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов, которыми традиционно занимаются клинические врачи: нейроциркуляторная дистония, синдром раздражённого кишечника (СРК), функциональная диспепсия, гипервентиляционный синдром. Эти синдромы представлены в различных рубриках МКБ-10. Например, СРК — в разделе психических расстройств (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы. Такая «двойная диагностика» свидетельствует не только об их клинической специфике, но и об актуальности соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи в этих случаях. Больные с функциональными соматическими синдромами, обращающиеся за медицинской помощью обычно к врачам-клиницистам, составляют до 30% больных терапевтического стационара (Маколкин В.И., Абакумов С.А., Сапожникова А.И., 1995). Опыт свидетельствует, что именно в рамках диагноза различных функциональных соматических синдромов («неврозов органов») квалифицируют большинство наблюдаемых у пациентов общей терапевтической практики психопатологических состояний. Эти психические расстройства представляют собой соматизированные эквиваленты;

а функциональные синдромы можно рассматривать как типовые клинические модели коморбидных психических расстройств (невротических, личностных, аффективных).

Соматоформные расстройства в современных классификациях представлены отдельной диагностической категорией. В психиатрии давно известны такие соматоформные невротические симптомы, как конверсионные (истерические) расстройства в чувствительной и двигательной сфере, астенические, тревожные. Как было установлено в ряде исследований, невротические расстройства на современном этапе проявляются преимущественно соматизированными феноменами. Такая «соматизация» психических расстройств, по мнению Z. Lipowsky (1988), — сложное явление и огромная медицинская, социальная и экономическая проблема. Соматизация была определена как выражение психологического дистресса через физические симптомы. В современных классификациях психических расстройств категория соматизированных и соматоформных расстройств была выделена при исследовании истерии (DSM-III-R). Затем в МКБ-10 были разделены диссоциативные (конверсионные) и соматоформные расстройства. Вместе с тем в клинической практике соматизированные и соматоформные расстройства нередко отражают клинику истерии. В частности, при обследовании с помощью структурированного интервью были выделены 10 групп клинических проявлений, составляющих синдром Брике (Guze S.B., Woodruff R.A., Clayton P.J., 1972; Guze S.B., Cloninger C.R., Martin R.L., Clayton P.J., 1986):

- головная боль, слабость;
- слепота, паралич, анестезия, афония, припадки или судороги, нарушения сознания, амнезия, глухота, задержка мочи, нарушения походки;
- утомляемость, ком в горле, обмороки, неясность визуального восприятия, слабость, дизурия;
- трудности дыхания, тахикардия, приступы тревоги, боли в груди, головокружения;
- анорексия, потеря массы тела, заметные колебания массы тела, тошнота, вздутие живота (урчание), непереносимость некоторых видов пищи, понос, запор;
- боли в животе, рвота;
- дисменорея, нерегулярность менструаций, аменорея, внезапные кровотечения;
- сексуальная индифферентность, фригидность, диспареуния, другие сексуальные расстройства, рвота в течение девяти месяцев беременности;
- боли в спине, боли в суставах, жгучие боли в половых органах, во рту, в прямой кишке, другие боли;
- нервозность, депрессия, страхи, потребность оставить работу или неспособность регулярно выполнять свои обязанности из-за слабости, слезливость, ощущение безнадёжности,

мысли о смерти как об избавлении, желание смерти, суицидальные мысли и попытки.

Диагноз синдрома Брике (соматизированного расстройства) может быть установлен при наличии не менее 25 симптомов из 9–10 групп, причём эти симптомы должны носить «необъяснимый» характер, т.е. не подтверждаться объективными результатами обследования. Это расстройство наблюдают преимущественно у женщин в возрасте от 35 лет. Его отличают хроническое или рекуррентное течение, сложная и драматическая история болезни. Синдром Брике встречают в клинической картине истерического невроза, личностных расстройств, циклотимии, шизофрении.

Главный признак соматоформных расстройств — повторяющиеся физические симптомы при отсутствии соматической основы для их возникновения. Если такая основа может быть выявлена, то она не объясняет природу и выраженность симптоматики, дистресса и озабоченности больного, его стремления к дополнительным обследованиям. Распространённость соматоформных расстройств в общей медицинской практике составляет от 5,2% в стационаре до 30% в амбулатории (Каплан Г., Сэдок Б., 1999). Однако фактически эти расстройства встречаются значительно чаще в силу их коморбидности тревожным, ипохондрическим и депрессивным синдромам.

Один из наиболее актуальных вариантов соматоформных расстройств — устойчивое соматоформное болевое расстройство.

Как свидетельствуют результаты специальных исследований, среди первично поступающих в психиатрические учреждения доля пациентов с хроническими болевыми нарушениями достигает 40% (Benjamin S., 1989; Delapaine R. и др., 1978). D. Blumer, M. Heibronn (1982) говорят о «болевом» варианте депрессивного расстройства. В общей практике наиболее часто болевые расстройства представлены в виде головных болей, невралгий различной локализации, фибромиалгий, болей в спине и животе (Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988). E. Walker и соавт. (1998) посредством диагностической лапароскопии определили отсутствие органической патологии у 52% больных с хроническими болями в области малого таза. M.M. Ohayon и соавт. (2003) установили, что хронический болевой синдром (боль в суставах, конечностях, боль в спине, головная боль, гастроинтестинальные расстройства) часто бывает связан с депрессивным расстройством (авторы использовали логистическую регрессионную модель) и увеличивает продолжительность депрессии. Авторы подчёркивают, что больные, обращающиеся к врачу с жалобами на хронический болевой синдром, должны быть тщательно обследованы на возможность наличия депрессии. M. Von Kroff и G. Simon (1996) рассматривали боль как ключевое связующее звено в случаях коморбидности соматических и депрессивных расстройств. Они выявили, что боль отчетливо связана как с тревогой, так и с депрессией; диффузная боль тесно связана с депрессией и снижа-

ет активность пациентов; хроническая боль предшествует началу большой депрессии. Существует несколько предположительных объяснений частого сочетания этих явлений:

- хроническая боль — причина депрессии;
- пациенты с депрессией, особенно при длительности её свыше года, более склонны к восприятию боли;
- хроническая боль и депрессия опосредованно связаны промежуточными факторами.

Есть данные об общих звеньях патогенеза хронического болевого синдрома и депрессии, ведущую роль в которых играет недостаточность серотонинергических систем мозга, что подтверждает эффективность антидепрессантов (до 75% случаев) при хронических болевых синдромах.

А.Г. Бениашвили (2003) выделил типологические варианты соматоформных абдоминалгических расстройств и обнаружил специфические для каждого из них внутрисиндромальные взаимосвязи между соматопсихическими проявлениями (абдоминалгиями) и проявлениями тревоги и депрессии:

- полиморфные полисистемные и моносистемные варианты абдоминалгий психопатологически как проявление синдрома тревоги;
- мономорфные моносистемные варианты — синдрома депрессии.

Конверсионные расстройства, как известно, традиционно рассматривались в качестве неотъемлемой составляющей истерии. В современной классификации психических расстройств истерию по существу отождествляют с диссоциативными расстройствами; соответственно в этот раздел внесены и конверсионные расстройства.

Распространённость конверсионных расстройств в общей медицинской практике составляет 2–20% в зависимости от контингента пациентов. Результаты многочисленных исследований клинических проявлений истерии свидетельствуют о тенденции отчётливого их видоизменения, в частности, в форме нарастающего преобладания соматизированных эквивалентов. Поэтому в МКБ-10 висцеральные конверсионные расстройства внесены в раздел соматизированных и соматоформных расстройств.

У пациентов общей медицинской практики наблюдают как единичные конверсионные расстройства в форме двигательных и чувствительных нарушений, так и сложные синдромы, в структуре которых конверсионные расстройства коморбидны тревожным, ипохондрическим, депрессивным состояниям. Встречаются и истерические личностные расстройства: особое демонстративное поведение, стремление преувеличить степень своего заболевания и таким образом разрешить сложившуюся конфликтную ситуацию. Конверсионные расстройства в виде необъяснимой тошноты, рвоты, отрыжки, спазмов и комка в горле весьма характерны для пациентов гастроэнтерологической практики, которым устанав-

ливают диагноз функциональной диспепсии. Эти расстройства сопровождают и хронические соматические заболевания сердечно-сосудистой системы, лёгких, проявляясь приступами немотивированной одышки, синдромом гипервентиляции, кардиалгиями, драматизацией состояния с демонстративными шаржированными личностными реакциями, манипулятивным поведением.

Особую актуальность в общей медицинской практике имеют ипохондрические расстройства (с учётом их феноменологии). Их выявляют примерно у 10% пациентов. В МКБ-10 эти расстройства внесены в раздел соматоформных.

Ипохондрические переживания в большей или меньшей степени представлены в структуре практически любого психического расстройства, диагностируемого у пациентов общей медицинской практики. Преувеличенные опасения за своё здоровье, чрезмерная фиксация на имеющихся симптомах соматического заболевания (истинных или мнимых), стремление к обследованиям, противопоставление собственных представлений о природе имеющихся расстройств результатам объективных обследований — это далеко не полный перечень симптомов ипохондрии.

При внешнем сходстве ипохондрических расстройств они могут быть дифференцированы в зависимости от их генеза (Консторум С.И. и др., 1935; Леонгард К., 1981; Смулевич А.Б., 1997, и др.):

- психогенные и конституциональные ипохондрические реакции (на фоне соматических заболеваний и психогений);
- навязчивые состояния ипохондрического содержания при неврозах (ипохондрические фобии, панические расстройства);
- ипохондрические состояния при хронических психических расстройствах, в частности при депрессии, малопрогредиентной шизофрении.

Пациенты с ипохондрическими расстройствами хорошо известны врачам общей практики, хирургам, гинекологам, косметологам, поскольку именно они составляют контингент так называемых трудных больных, мигрирующих от специалиста к специалисту в поисках «правильного» диагноза, необоснованно настаивающих на новых (подчас инвазивных) обследованиях, операциях. В этих случаях при отсутствии объективных предпосылок для диагностики какого-либо соматического заболевания и сохраняющихся установок пациента на обследование, лечение диагностическая практика приобретает своего рода компромиссный характер за счёт таких диагнозов, как нейроциркуляторная дистония, СРК, функциональная диспепсия и т.п.

Квалификация состояния у таких пациентов предполагает прежде всего диагностику ипохондрии как таковой с определением её клинического варианта, преобладающих механизмов формирования. Практика показывает, что усилия по адекватной диагностике и определению лечебной тактики в этих случаях

обычно малоэффективны без участия консультанта-психиатра. Игнорирование этого обстоятельства может привести к врачебным ошибкам, необоснованным затратам на обследование и лечение, к упущенным терапевтическим возможностям.

С конца прошлого века проблемой депрессии помимо психиатров стали активно заниматься и врачи самых разнообразных специальностей (Вертоградова О.П., 1988): высокие показатели частоты депрессивных расстройств у пациентов были выявлены в различных областях медицины. Актуальность депрессии в общей медицинской практике определяет и значительное сходство её клинических проявлений с симптомами соматических заболеваний, поскольку первые признаки депрессии — изменённое общее самочувствие, труднообъяснимые массивные неприятные телесные ощущения. Более того, в некоторых случаях речь идёт о «соматических масках» депрессии. Поэтому предпосылка успешного лечения депрессии у пациентов общей медицинской практики — её адекватная феноменологическая и нозологическая диагностика. Распознание депрессии в ряде случаев осложнено и диссимулятивными либо анозогнозическими тенденциями самих пациентов, их установками на признание соматической природы их страдания, отвержением возможности «дискредитирующего» психиатрического диагноза.

У пациентов общей медицинской практики в соответствии со структурой депрессивного расстройства можно выделить три чаще других наблюдаемых варианта, различающихся и основными проблемами диагностики:

- маскированная депрессия;
- соматизированная депрессия;
- депрессия, коморбидная с верифицированным соматическим заболеванием.

В случаях маскированной депрессии состояние пациентов характеризует соматовегетативный симптомокомплекс, собственно же депрессивные расстройства неочевидны, их выявляют при прицельном исследовании лишь по косвенным признакам. Для диагностики депрессии в этих случаях имеет значение тщательный анализ анамнестических данных. Важно выявить периодичность и фазность течения, внезапность возникновения и редукции соматовегетативных расстройств, их сезонность, суточные колебания выраженности, полиморфизм симптоматики, возможность смены у одного и того же пациента жалоб в соответствии с меняющимися функциональными расстройствами и др.

В случаях соматизированной депрессии наряду с выраженными соматовегетативными расстройствами, имитирующими соматическую патологию, в клинической картине болезни выявляют и стержневые аффективные расстройства: отчётливое снижение настроения, активности, заторможенность в сочетании с расстройствами сна, суточными колебаниями настроения.

Существует и категория больных, у которых депрессия сочетается с соматическим заболеванием (коморбидные депрессивные и соматические расстройства). Клиническая картина аффективного расстройства в этих случаях зависит от симптомов основного соматического заболевания: больные как бы повторяют жалобы, ощущения, их представления о внешних проявлениях соматического заболевания, по поводу которого они уже длительно лечились. Симптомы основного заболевания при этом утяжеляют симптомы депрессии, что определяет особенную его клиническую картину: несоответствие субъективного тяжёлого состояния пациента объективно выявляемой соматической патологии и незначительную эффективность его терапии.

С учётом частоты депрессивных расстройств в клинике внутренних болезней необходимо, чтобы врач любой специальности умел их диагностировать. Диагностические трудности в этом случае могут быть обусловлены следующими причинами:

- значительным сходством симптоматики депрессии и ряда соматических заболеваний;
- возможностью сосуществования депрессии и соматического заболевания;
- недостаточной осведомлённостью врачей общей практики об основах психопатологического анализа;
- дефицитом времени у врача общей практики, не позволяющим «отвлекаться» от основного обследования.

Таким образом, при диагностике депрессий в общей медицинской практике основные трудности заключены прежде всего в диагностике собственно аффективных нарушений. Опыт показывает, что при распознании депрессии (и для исключения актуальной соматической патологии) необходимо обратить внимание на следующие клинические факты:

- отсутствие объективных признаков соматического заболевания либо несоразмерность тяжких субъективных ощущений больного объективно выявляемой соматической патологии;
- несоответствие соматовегетативного «фасада» клинической картине соматического заболевания даже с учётом индивидуальной вариабельности его проявлений;
- миграцию симптомов соматического страдания (смену жалоб от одной органной системы к другой);
- наличие устойчивых патогенетически необоснованных вариантов сочетания соматовегетативных симптомов разных функциональных систем;
- специфический медицинский анамнез с неопределённостью диагностики соматического страдания («дистония», «дисфункция» и др.), с не подтверждённым объективными методами диагнозом соматического заболевания, настойчивым обращением за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения, с неэффективностью соматической терапии;

- подчинённость самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром;
- периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение, спонтанность возникновения и исчезновения приступов заболевания;
- наличие предменструального синдрома;
- стойкие нарушения сна;
- улучшение состояния на фоне приёма антидепрессантов.

Кроме того, важны следующие анамнестические данные:

- наличие стрессовой ситуации (потеря члена семьи, миграция, потеря работы и др.);
- наличие тяжёлого соматического заболевания;
- ранняя инвалидизация;
- ранний уход с работы в связи с плохим самочувствием;
- преходящие периоды плохого самочувствия без верифицированной соматической патологии.

При установлении подобных сведений эффективной диагностике депрессии способствуют и хорошо зарекомендовавшие себя инструменты скрининга и оценки выраженности депрессивных расстройств. Наиболее известные из них: шкала Цунга, опросник Бека, шкала HADS. Эти шкалы эффективны, просты в использовании и не требуют какой-либо специальной подготовки исследователя.

Понятно, что учёт всех перечисленных критериев — это прерогатива не только психиатра, но и врача общей практики. Современный врач общей практики, не выходя за пределы собственной компетенции, может и должен оценить общее состояние больного. Затем, определив приоритетную клиническую модель болезни (соматическую либо психосоматическую), выбрать оптимальную диагностическую и лечебную тактику.

Наиболее сложны для диагностики и терапии те психические расстройства, которые сосуществуют (коморбидны) с истинными соматическими заболеваниями.

В тех случаях, когда психические расстройства представляют собой преимущественно соматогенные либо психогенные, говорят о симптоматических психосоматических соотношениях. При соматизированной психической патологии (маскированные депрессии, например) психосоматические отношения могут быть обозначены как заместительные. Независимые психосоматические отношения характеризуют варианты сосуществования психической и соматической патологии без отчётливой зависимости. Однако и в этих случаях психические расстройства могут существенно изменять клиническую картину соматического заболевания (патопластическое влияние), неблагоприятно влиять на его течение (патокинетическое воздействие).

Взаимное влияние соматических и психических расстройств проявляется не только на структурно-феноменологическом уровне, но и на уровне динамических характеристик болезни — патологический синергизм.

Дифференцированная оценка возможных психосоматических соотношений имеет значение не только для диагностики, определения приоритетной модели болезни, но и для организации медицинской помощи данному контингенту больных. При выявлении симптоматических соотношений алгоритм оказания медицинской помощи состоит в терапии соматического заболевания и коррекции имеющихся симптомов психической дезадаптации. При соматизированных психических расстройствах целесообразно сначала решить вопрос о возможности лечить пациента с актуальной психической патологией в учреждении общей практики (поликлиника, стационар) либо констатировать необходимость его лечения в специализированном медицинском учреждении. При сочетании соматического и психического заболевания очень важно взаимопонимание специалистов (врачей общей практики и психиатров) относительно оценки модели болезни (соматической, психической) — приоритет специалиста в лечебном процессе. Понятно, что без подобного взаимопонимания работа психиатра во внепсихиатрическом медицинском учреждении в принципе невозможна.

В настоящее время происходит интеграция психиатрической помощи в общую медицину. По мнению В.Н. Козырева (2000), в условиях общемедицинской сети для практического внедрения оптимальна модель интегрированной медицины, предусматривающая в рамках организации психиатрической службы активное привлечение к диагностической и лечебной работе врачей разных специальностей. Использование такой модели создаёт благоприятные условия для выявления и лечения психических расстройств благодаря достижению тесного взаимодействия, преемственности, междисциплинарного сотрудничества в оказании медицинской помощи. При этом врач-психиатр выступает не только в качестве консультанта при оценке психического здоровья пациента, возможности осуществления его лечения в соматическом стационаре, но и осуществляет важный «синтетический» подход, с учётом выявленных психосоматических соотношений определяя перспективный алгоритм лечения в пределах своей компетенции. Такую модель используют в нашей стране в работе территориальных поликлиник, многопрофильных больниц. Большой практический и научный опыт по осуществлению психиатрии консультирования-взаимодействия накоплен в Санкт-Петербурге.

При оказании лечебно-консультативной помощи пациентам с психическими расстройствами в терапевтическом стационаре необходимо чётко представлять показания для назначения консультации психиатра, например:

- несоответствие характера и тяжести субъективных жалоб пациента результатам объективного исследования;
- несоответствие динамики соматического заболевания в процессе клинически обоснованной его терапии;
- особенности поведения пациента в контексте его оценки собственного состояния (игнорирование режима обследо-

вания и лечения) либо необоснованная активность, «охваченность» болезнью.

При обследовании консультация психиатра должна рассматриваться как всякая другая в процессе диагностического поиска. Вместе с тем в соответствии с Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» от пациента необходимо получить информированное согласие на такую консультацию. Результаты осмотра фиксируют в истории болезни. Эта информация должна быть понятна для врача общей практики. Диагноз предпочтительно формулировать на синдромальном уровне в соответствии с критериями МКБ-10, избегая преждевременных диагностических суждений, особенно в случаях, когда предполагают тяжёлое заболевание (с учётом социальных последствий). Столь же осмотрительно следует подходить к вопросу внесения результатов психиатрической оценки в окончательный медицинский диагноз.

Указанные деонтологические соображения в связи с высокой вероятностью «маркирования» пациента психическим расстройством остаются актуальными в любой диагностической ситуации. Однако две из них должны быть оговорены отдельно.

Когда психиатр констатирует у пациента терапевтической клиники острое психотическое расстройство, а также наличие показаний для оказания недобровольных мер психиатрической помощи, в соответствии со ст. 23 и 29 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании» (1992) ему необходимо завершить процедуру организации такой помощи в необходимом объёме.

Вторая диагностическая ситуация — необходимость достижения преемственности медицинской (в данном случае — психиатрической) информации, значимой для осуществления лечебно-реабилитационных программ, например, после выписки из стационара. Речь идёт о рекуррентных психических расстройствах, когда их обострение коррелирует с ухудшением общего соматического состояния пациентов; о соматизированных психических расстройствах, имитирующих соматическую патологию.

В заключение следует напомнить известный факт о высокой вероятности ятрогенного влияния не только в случаях необоснованной переоценки результатов параклинических обследований, но и при объяснении пациенту результатов психиатрической консультации. Это объяснение должно быть исчерпывающим (если нет на то противопоказаний по психическому состоянию пациента); оно должно быть построено на принципах рациональной психотерапии с использованием конкретных рекомендаций по реабилитации и лечению; предполагать возможность обращения пациента за помощью к психиатру в дальнейшем. При этом определение этой необходимости остаётся преимущественно за пациентом.

Глава 9

Лечение и психосоциальная реабилитация психически больных

9.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В терапии психических заболеваний важны все стороны организации психиатрической помощи: лекарственное и материальное обеспечение лечебных учреждений, квалификация и подготовка врачей и младшего медицинского персонала. Клинико-организационные, диагностические, терапевтические и реабилитационные аспекты при оказании помощи больным с психическими заболеваниями на современном этапе развития специализированной психиатрической службы успешно дополняют друг друга. Отсутствие любого из этих звеньев или неэффективность одного из них отражается на всей системе оказания помощи больным, а в ряде случаев может сделать её полностью непригодной.

Терапия больного включает:

- комплекс диагностических и организационных мероприятий (клинические и лабораторные исследования, установление диагноза, плановая госпитализация или экстренная помощь) и обоснованное использование лекарственных препаратов, психотерапии, других лечебных средств;
- медико-психологическую помощь;
- социальную реабилитацию.

Особое место в вопросах лечения, а также первичной и вторичной профилактики занимает психогигиена. К числу основных решаемых ею задач относят:

- улучшение психического здоровья населения благодаря изменению социальных условий, окружающей среды, воспитания;
- изучение причин психических заболеваний с точки зрения их профилактики;
- интеграцию профилактической работы психиатров и представителей общей медицины.

План лечения, определяемый врачом для каждого больного, должен учитывать клинико-психопатологическую оценку состояния и потенциальные возможности лечебных методов и

средств. Учёт этих данных обязателен при назначении психофармакологических (психотропных) препаратов и других средств и методов терапии. При планировании индивидуального лечения необходимо формулировать цели всего лечебного процесса и его отдельных последовательных этапов. Несмотря на видимую очевидность сказанного, в широкой лечебной практике выбор того или иного терапевтического средства, его доз и способов введения нередко проводится без чёткой системы научного обоснования, с известной долей эмпирики и собственного опыта врача.

Лечение больного может быть направлено:

- на причины, вызвавшие заболевание (этиотропная терапия);
- на патогенетические механизмы, обусловливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая терапия);
- на компенсаторные механизмы, способствующие приспособлению к продолжающейся болезни (компенсаторная терапия).

Собственно **этиотропную терапию** используют в психиатрии редко, главным образом из-за неизученности факторов, ведущих к возникновению психических заболеваний. Наиболее часто применяют патогенетическую терапию, направленную на известные или гипотетические механизмы заболевания. Часто патогенетическая терапия тесно взаимосвязана с компенсаторной.

К этиотропной терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые для устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, которые могут сопровождаться психопатологическими проявлениями как психотического, так и непсихотического уровня. Устраняя причину и последствия основного заболевания с помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (например, антибактериальных, противопаразитарных, противовирусных, сердечно-сосудистых препаратов, гормонотерапии, нейрохирургических методов), можно добиться и редукции сопутствующих психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдали при лечении прогрессивного паралича. Основополагающим в этом случае стало выявление связи перенесённого сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича (1917), новые методы профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение современными средствами привели к тому, что больные с такими частыми и неблагоприятными в недавнем прошлом диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная формы сифилиса, перестали встречаться в практике врача-психиатра.

К этиотропной терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологической коррекции состояния больных с психогенными расстройствами. Устранение ситуации, вызвавшей развитие невротической реакции, или изменение отношения к ней обычно способствуют обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств в этих случаях можно считать вспомогательным лечебным мероприятием.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит, как правило, неспецифический характер: эффективные лекарственные средства и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях. Действие психофармакологических препаратов направлено на устранение определённых синдромов и симптомов, в результате чего нормализуется клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда направленность действия препарата наиболее соответствует психопатологической структуре заболевания.

Наиболее рациональный план лечения больного может быть сформирован при соблюдении минимум двух условий: дифференцированной клинико-психопатологической оценке состояния больного и учёта потенциальных возможностей имеющихся терапевтических средств и методов. Соблюдение этих условий позволяет избежать проб и ошибок при выборе препаратов и других лечебных воздействий. Разработка индивидуального плана лечения предусматривает также определение цели всего терапевтического процесса и его отдельных этапов: превентивного, купирования актуальных психопатологических расстройств, стабилизирующего и противорецидивного. Каждый из этих этапов требует **дифференцированного назначения лекарственных препаратов, отвечающих динамике проявлений заболевания.**

О терапевтическом эффекте психотропных препаратов в психиатрической практике можно судить лишь косвенно, поскольку они не влияют непосредственно на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие обусловлено первичными свойствами индивида как организма, которые реализуют потенциальные возможности воздействия ПАВ на патогенетические звенья болезненных состояний.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, которые приводят к стимуляции приспособительных реакций, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях оказывают многие лекарственные средства и терапевтические ме-

тоды — сердечно-сосудистые, снотворные средства, препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, а также социальная реабилитация, рациональная психотерапия и другие средства и методы.

Выбор терапевтических средств для каждого направления терапии (этиологического, патогенетического или компенсаторного) ведёт к необходимости разработки индивидуальной схемы лечения каждого больного.

К числу методов и средств, используемых в психиатрической практике, относят терапию психотропными средствами [антипсихотиками (нейролептиками), анксиолитиками (транквилизаторами), антидепрессантами, психостимуляторами, ноотропными препаратами и некоторыми другими], которая занимает ведущее место в современном лечении психических заболеваний, а также психотерапию, рефлексотерапию и др. Наряду с этим для лечения как психосоматических расстройств, так и основных психических заболеваний широко используется весь арсенал медикаментозных средств, физиотерапии, курортного лечения и др. Особое место в психиатрической практике принадлежит системе реабилитации больных и инвалидов.

Каждый из указанных методов и средств имеет свои показания и противопоказания к назначению, в основе которых лежит опыт клинической психиатрии и научно обоснованные доказательства их влияния на патогенетические механизмы, определяющие течение патологического процесса.

Не существует шаблонных методов лечения больного с тем или иным психическим заболеванием, что объясняет необходимость дифференцированного назначения лечебных препаратов и проведения соответствующих мероприятий с обязательным учётом динамики клинических проявлений заболевания. Принцип индивидуально подобранной терапии больных в известной мере противоречит распространённым в некоторых странах и частично внедряемым в последнее время в России унифицированным и в ряде случаев доведённым до абсурда терапевтическим стандартам. Они основываются главным образом на оценке текущего состояния больного с помощью структурированных опросников и данных о непосредственном действии препаратов.

Стандартный набор симптомов влечёт за собой стандартный подбор средств и методов терапии. Такой упрощённый подход лишает врача не только обоснованной творческой инициативы, но и ответственности за проводимые лечебные мероприятия. Эта ответственность перекладывается на страховые компании и органы здравоохранения, утвердившие стандарты лечения. Можно согласиться, что в ряде областей медицины стандарты терапии необходимы, особенно при их использовании недостаточно квалифицированными специалистами, которым трудно определить наиболее рациональное терапевтическое решение. Однако, как свидетельствует лечебная практика, всегда необходимо обосно-

вание и проведение индивидуального для каждого больного терапевтического подхода. Он может использовать стандартные приёмы (строго регламентированные дозы препаратов и методы терапии), но всегда должен оставаться адаптированным к конкретному пациенту.

Чрезвычайно важно при лечении психически больных создание и постоянное соблюдение необходимой психотерапевтической обстановки и социальной поддержки больного. Любые средства и методы, назначаемые больному, будут эффективнее действовать в условиях доброжелательного психотерапевтического отношения к больному.

Следует учитывать, что болезнь в известной мере — противостояние факторов, ведущих к её возникновению, и организма человека, стремящегося сохранить свою органную и функциональную структуры. Таким образом, планируя активное терапевтическое вмешательство, нельзя пренебрегать возможностью саногенеза и психогенеза с использованием собственных терапевтических возможностей, имеющихся у каждого человека.

В лечебной практике современной психиатрии достаточно часто возникают пока ещё трудноразрешимые вопросы индивидуальной чувствительности к терапевтическим воздействиям. Для того чтобы определить эффективность препарата у больных с аналогичными расстройствами, необходимо изучение патогенеза психических заболеваний, а также фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств (рис. 9-1).

Можно выделить следующие группы факторов, влияющих на индивидуальную эффективность терапии при психических заболеваниях:

- особенности психопатологии и течения психического заболевания (этиологические, клинико-психопатологические, патогенетические);



Рис. 9-1. Подходы к изучению индивидуальной чувствительности к действию психотропных препаратов

- конституционально-личностная типология больного;
- физиологические особенности организма и функционального состояния;
- фармакокинетические факторы (абсорбция, распределение лекарственного препарата в организме, связывание с белковыми фракциями биологических жидкостей, биотрансформация, выделение);
- фармакодинамические факторы, в том числе основные механизмы действия лекарственного средства (влияние на рецепторы, медиаторы, взаимодействие с другими лекарствами, последействие).

Столь большой круг влияющих на наступление терапевтического эффекта факторов позволяет считать, что индивидуальная чувствительность к различным средствам и методам лечения психических заболеваний — многоуровневое и многозвеньевое понятие. Характер и уровень выраженности психопатологических проявлений и общесоматических симптомов — наиболее общие терапевтические индикаторы.

Разнообразие причин, определяющих возникновение и течение психических заболеваний, индивидуальную чувствительность к действию лечебных факторов, объясняет эффективность комбинированного лечения лекарственными препаратами и другими терапевтическими средствами. С этим можно связать и факт единовременного назначения двух и более психофармакологических препаратов и других лечебных средств. По данным специальных исследований, в стационарах для лечения большинства больных применяют сочетания двух–четырёх (и более) психофармакологических препаратов. Всё шире используют комбинации психотропных средств, включающие различные транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. При этом их назначают одновременно с другими, непсихотропными средствами, психотерапией, физическими методами лечения и т.д.

Как известно, эффект медикаментозных средств, в том числе и психотропных препаратов, изменяется при совместном применении двух или более препаратов. Как показывает опыт, это не всегда учитывается врачами-психиатрами в их практической деятельности, а также многими исследователями в области клинической психофармакологии. В случае комбинации двух препаратов функциональные отношения между ними многоплановые, а результат совместного применения проявляется в форме синергизма, антагонизма или отсутствия взаимного влияния по разным видам фармакологического действия и общей терапевтической эффективности. Между психотропными и другими препаратами всегда имеются какие-либо взаимовлияющие воздействия синергического или антагонистического характера.

В клинической фармакологии различают взаимодополняющие пути взаимодействия лекарств — фармакокинетический и фармакодинамический. Первый тип приводит к изменению всасывания,

распределения, связывания с белком, транспортировки к органам и тканям, биотрансформации и экскреции. Благодаря фармакокинетическому механизму изменяются активность и метаболизм лекарственных средств. В основе фармакодинамического взаимодействия лежит влияние на медиаторные системы, в результате чего реализуется антагонистический или синергический эффект препаратов.

Без знания фармакокинетики и фармакодинамики сочетанных назначений невозможно научно обосновать их наиболее рациональное применение. В результате взаимодействий разных препаратов возникает специфический терапевтический эффект, видоизменяющий болезненное состояние. Если касаться психических заболеваний, то этот эффект носит патогенетический характер. При этом действие двух или нескольких психотропных препаратов, направленное на разные звенья сложных функционально-органических нарушений при психозах, ведёт к реализации более широкого спектра выявляемой психотропной активности (рис. 9-2).

Особенно важно при планировании и проведении лечебных мероприятий учитывать взаимодействие психотропных средств и психотерапии. Если рациональная психотерапия, создание психотерапевтического режима в условиях стационара или поликлиники (диспансера) необходимы для всех больных психическими заболеваниями, получающих фармакотерапию, то использование специальных методов психотерапии в этих случаях требует тщательного анализа. При этом, так же как при комбинации медикаментов, нужно учитывать возможные варианты взаимодействия лекарственных препаратов и методов психотерапии. Анксиолитическое и гипнотическое действие нейролептиков и транквилизаторов способствует повышению чувствительности к психотерапевтическому воздействию, в частности к внушению. Напротив, назначение психостимуляторов может препятствовать достижению глубоких стадий гипноза. Использование специальных методов психотерапии у больных с психомоторным воз-

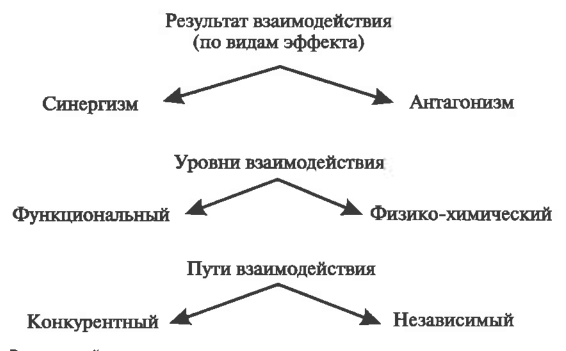


Рис. 9-2. Взаимодействие психотропных препаратов

буждением или заторможенностью не только неэффективно, но порой технически неосуществимо. Быстрое купирование острого состояния психотропными препаратами приводит к улучшению восприятия больным психотерапии и позволяет в полной мере использовать все возможности лечебного комплекса. При выборе средств и методов биологической терапии и психотерапии необходим индивидуальный анализ их взаимовлияния. Таким образом, психотерапия, действующая через систему социально-психологических связей пациента, и фармакотерапия, которая способствует нормализации патологической активности ЦНС, реализуют свой конечный эффект на уровне единой и неделимой функционально-динамической базы, определяющей возможности коррекции патологических нарушений и восстановления психической адаптации.

9.2. ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

9.2.1. Фармакологическое действие психотропных препаратов

На чувствительность и толерантность к психотропным препаратам влияют как генетические факторы, так и факторы среды. Именно поэтому у людей на эти лекарства возникает разный индивидуальный ответ. Повседневная практика показывает, что препарат может быть совершенно неэффективным для большинства, но оказать существенную помощь конкретному больному. Подобные факты требуют тщательного изучения, необходимого для понимания, какой группе пациентов какие препараты показаны. Именно поэтому внимание психофармакологов фокусируется прежде всего на генетическом анализе ферментов, которые отвечают за лекарственный метаболизм и функционирование ЦНС в целом. Согласно данным, установленным к настоящему времени, препараты даже внутри одного класса различаются молекулярной структурой, типами связей с нейротрансмиттерными системами, нюансами фармакокинетики, наличием или отсутствием активных метаболитов и связей с белками. Эти различия в комплексе с индивидуальными биохимическими особенностями влияют на профили эффективности, переносимости и безопасности терапии у конкретных больных. Многообразие нейрофармакологических факторов, зачастую даже не вполне известных, трудно учесть и в связи с этим нелегко предсказать индивидуальный эффект, но знание фармакокинетики и фармакодинамики препарата позволяет по крайней мере сориентироваться в закономерностях его действия.

Фармакокинетика — раздел клинической фармакологии, который включает рассмотрение особенностей абсорбции (биодоступности), распределения и депонирования препарата в раз-

личных тканях организма, таких как плазма крови, жировая ткань, ЦНС и др. В клинической практике указанные критерии, а также параметры, отражающие процессы биотрансформации (метаболизма) и выведения препарата, используют для оценки начала и продолжительности действия препарата, лекарственного взаимодействия и развития побочных эффектов. Генетические факторы оказывают влияние на все этапы фармакокинетики. Наибольшее клиническое значение имеет генетический полиморфизм, который обусловлен мутациями в генах ферментов, метаболизирующих лекарственные препараты.

Фармакодинамика — раздел клинической фармакологии, изучающий биологические эффекты лекарственных средств, механизмы их действия, а также толерантность, развитие зависимости и феномен отмены. Изучение фармакодинамических свойств способствует разработке показаний к медицинскому применению лекарства. В практической работе используют следующие показатели, отражающие фармакодинамику препарата (Кукес В.Г и др., 2004).

- **Терапевтический индекс** — показатель, отражающий отношение средней летальной дозы к средней терапевтически эффективной дозе ($ЛД_{50}/ТЭД_{50}$). Чем он выше, тем безопаснее лекарственное средство (Кукес В.Г и др., 2004).
- **Терапевтическая широта лекарственного средства** рассматривается как отношение верхней границы терапевтического диапазона к его нижней границе. Чем выше у препарата величина этого соотношения, тем реже при его приёме развиваются побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) и больше возможностей подобрать оптимальную терапевтическую дозу.
- **Терапевтический диапазон** («коридор безопасности», «терапевтическое окно») — интервал дозировок (концентраций) от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочного действия лекарства (Кукес В.Г. и др., 2004).

Разная выраженность фармакотерапевтического ответа у отдельных пациентов обусловлена индивидуальной чувствительностью, причиной которой в первую очередь являются генетические особенности организма. Полиморфизм генов, кодирующих молекулы-мишени лекарственных средств (рецепторы, ферменты, ионные каналы и др.), и генов, продукты которых вовлечены в патогенетические процессы, лежит в основе индивидуальной чувствительности к фармакологическому ответу на конкретный фармакологический препарат.

В зависимости от скорости метаболизма лекарственных препаратов выделяют следующие группы людей.

- Активные метаболизаторы — люди, у которых активность ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных препаратов, не изменена (большинство населения).

- Медленные метаболизаторы — носители мутаций генов конкретного фермента, участвующего в метаболизме лекарственного препарата. Эти мутации приводят к синтезу «дефектного» фермента (с низкой активностью) либо полному прекращению его синтеза. Медленный метаболизм приводит к кумуляции препарата в организме и развитию из-за этого нежелательных лекарственных реакций (побочного действия). Следовательно, пациентам этой группы лекарственные средства следует назначать в меньших дозировках.
- Быстрые, или сверхактивные, метаболизаторы — носители мутантных генов, приводящих к синтезу ферментов метаболизма с высокой активностью, что вызывает быстрое снижение концентрации лекарственного препарата в плазме крови. Из этого следует, что для пациентов этой группы назначаемая дозировка лекарственного препарата должна быть выше средней терапевтической дозы (Кукес В.Г., Бочков Н.П., 2007).

Выявление конкретных аллельных вариантов генов (полиморфизма) и проведение фармакогенетического тестирования позволит заранее прогнозировать эффективность и безопасность фармакотерапии, а следовательно, индивидуально подойти к выбору лекарственного препарата и режима его дозирования (Середенин С.Б., 2004).

Тактика лечения должна быть основана на результатах анализа комплекса различных данных, из которых в число обязательных входят: клинико-социальные и личностные характеристики больного, показатели, отражающие профили активности и безопасности планируемого к использованию психотропного средства.

9.2.2. Выбор психотропного препарата

Факторы, связанные с лекарством

Информация о препарате

Информацию о препарате врач получает, как правило, из разных источников: данных предшествующих клинических исследований, опыта экспертов, дискуссий между коллегами и др. Среди них клинико-фармакологическим исследованиям принадлежит особое место, так как именно их результаты, получение которых основано на принципах доказательной медицины, должны показывать преимущество испытуемого препарата по сравнению с другими. Принято считать наиболее объективными данные рандомизированных двойных слепых и плацебо-контролируемых исследований. Использование плацебо-контроля повышает достоверность получаемых данных клинического изучения лекарства, поскольку в этом случае исследователь не знает, кто из пациентов получает исследуемый препарат, а кто — плацебо (так

называемые слепые исследования). Ценный источник для получения информации — результаты метаанализа исследований нового препарата ввиду того, что для обработки используют большое количество работ, выполненных как на репрезентативном, так и на малом числе пациентов, а также данные исследований с отрицательными результатами.

Однако, учитывая приоритет клинико-фармакологических исследований для получения информации о новом препарате, нельзя не отметить то, что в них часто анализ собственно клинических показателей (актуального статуса, динамики заболевания) при изучении действия лекарства отходит на второй план. Это объясняется стремлением главным образом оценивать данные, полученные с помощью стандартизованных шкал и опросников. Оперирование обобщёнными статистическими выкладками существенно затрудняет возможность получения дифференцированной и всесторонней оценки фармакотерапевтического действия препаратов. Вероятно, основная ценность стандартизованных методик обследования заключается в возможности преодолеть в клинической психофармакотерапии субъективный подход (впечатления, мнения врача) в системе уровней достоверности, выделяемых на основе принципов доказательной медицины. Вместе с тем на современном этапе развития психиатрии не представляется возможным заменить традиционный клинический анализ с его комплексной, динамической оценкой индивидуального психического состояния больного, включая врачебную интуицию, в процессе лечения статистическим манипулированием показателями рейтинга и оценочными баллами по шкалам. Применение шкал дополнительно к клиническому анализу не заменяет, а только позволяет упорядочить мышление исследователей, делая его более систематизированным, что необходимо для унифицированного анализа действия психотропных препаратов.

Механизм терапевтического эффекта

Механизм терапевтического эффекта большинства психотропных средств остаётся не до конца понятным. В основу рецепторной теории, объясняющей механизм действия данной группы лекарственных препаратов, положено их влияние на нейромедиаторные системы головного мозга и определённые структуры нервных синапсов, т.е. влияние на уровень концентрации в синапсе основных медиаторов: допамина, серотонина, норэпинефрина, гистамина, ГАМК и ацетилхолина. Так, препарат может быть агонистом рецептора, взаимодействие с которым приводит к специфическому биологическому эффекту, либо антагонистом, если он при связывании с рецепторами не вызывает их стимуляцию. Например, большинство антипсихотиков способны блокировать допаминовые (D_2) рецепторы. Бензодиазепины являются агонистами рецепторного комплекса, объединяющего бензодиазепиновые и рецепторы ГАМК. Вместе с тем отдельные лекарственные средства — лишь частичные агонисты, поскольку не полностью

активируют соответствующий рецептор, т.е. не вызывают максимальный биологический эффект (например, арипипразол). Часть лекарств оказывает эффект через иные механизмы, нежели взаимодействие с нейрорецепторами. Например, в эффектах лития имеет значение его способность блокировать активность инозил-1-фосфатазы, что ведёт к снижению концентрации нейронального инозитола, участвующего в регуляции чувствительности нейронов. Приведённое объяснение, как препарат воздействует на синапс, упрощено, поскольку в клинической практике известны случаи, когда результаты применения сходных по механизму действия препаратов различны. Это объясняют тем, что некоторые действия лекарства удалены от непосредственной области нервного рецептора и поэтому не могут быть учтены. Однако именно такие «подводные течения» действия психотропного средства дополнительно участвуют в формировании суммарного клинического эффекта.

Безопасность

Опасные для жизни осложнения при лечении психотропными препаратами — редкость, и возникают они главным образом при нарушениях рекомендованного режима терапии. Для определения безопасной дозы препарата показано использование терапевтического индекса (терапевтического диапазона). Большинство психотропных средств имеет высокий терапевтический индекс. Высокий терапевтический индекс (например, у галоперидола) означает, что препарат можно назначать с широкой вариативностью дозы. Напротив, у лития он низкий, поэтому для предотвращения серьёзных нежелательных лекарственных реакций (побочных эффектов) необходим постоянный контроль содержания препарата в крови. Степень безопасности лекарства (особенно при передозировке) — важный показатель при его выборе. Практически все современные препараты имеют высокий уровень безопасности. Соблюдение режима дозирования, изложенного в инструкции по медицинскому применению препарата и апробированного в клинических исследованиях, а также изучение фармакогенетических особенностей конкретного пациента позволяют в большинстве случаев индивидуализированно проводить психофармакотерапию и избежать большинства нежелательных лекарственных эффектов.

Факторы, связанные с больным

Основной диагноз

Правильно установленный диагноз определяет выбор оптимального психотропного препарата. Ошибка, допущенная при диагностике, может привести не только к упущенным возможностям лечения, но и стать причиной ухудшения состояния. Неудача в лечении или экзацербация психических расстройств требует повторной оценки диагноза вплоть до его пересмотра.

Сопутствующие заболевания

Наличие сопутствующих интеркуррентных (соматических, инфекционных, эндокринных и др.) заболеваний необходимо выяснять уже при первом обследовании больного. Нередко такие заболевания влияют на формирование психопатологических симптомов, например некомпенсированный тиреотоксикоз может привести к развитию депрессии. В этих случаях следует назначать те психотропные средства, которые могут быть минимально опасны для обострения сопутствующей патологии.

Эффективность предшествующего лечения

Препарат следует подбирать с учётом результата предшествующего лечения больного (комплайенс, эффективность, профиль побочных эффектов). Если определённое лекарство вызывало хороший лечебный эффект, то его стоит рекомендовать снова. Однако иногда, по неясной причине, ранее эффективный препарат перестаёт помогать пациенту или его использование приводит к развитию серьёзных побочных эффектов. Такие случаи неэффективной психофармакологической терапии — серьёзное подтверждение необходимости разработки методов фармакогенетического тестирования больных.

Согласие больного на приём лекарства

Согласие больного на приём лекарства, которое подтверждается им в письменной форме, — абсолютно необходимое условие проведения психофармакотерапии, что предусмотрено Законом РФ от 2 июля 1992 г. № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании». Предлагая препарат, пациенту разъясняют причины и преимущества данного лечебного средства. Больные с большей готовностью принимают лекарство, если понимают, для чего оно назначено. Надо признать, что у врачей нет больше монополии на знания в отношении психотропных препаратов. В настоящее время больные сами нередко ищут лекарственные схемы в различных справочниках, включая Интернет. Но понимание клинического контекста, делающего в конкретном случае одно лекарство предпочтительнее другого, попрежнему остаётся прерогативой врача.

Взаимоотношения между больным и врачом

Результаты медикаментозного лечения существенно зависят от взаимоотношений между больным и врачом (Незнанов Н.Г., Вид В.Д., 2004). Только надёжные, доверительные отношения между ними способны демпфировать страх и неуверенность больного, особенно в случаях с отутствием опыта применения психотропных средств (впервые заболевшие), а также при наличии проявлений терапевтической резистентности. Успех терапии во многом определяется ещё и тем, насколько семейное окружение пациента вовлечено в реализацию лечебного плана. Это то влияние среды, которое может как оказывать необходимую поддержку больному, так и, напротив, играть роль дополнительного фактора дистресса.

Факторы, связанные с врачом

Оптимальной считают ситуацию, когда врач ясно осознаёт, на основании чего он делает выбор лекарства. При этом необходимо учитывать, что при назначении препарата на него влияет как целая гамма осознаваемых и неосознаваемых чувств к больному, собственный клинический опыт, финансовая составляющая лечения, так и осторожность в отношении малоизвестных ему способов терапии. Поэтому окончательное решение о назначении того или другого лекарства — суммирование ряда обстоятельств, связанных непосредственно с личностью врача.

Отношение к психофармакотерапии

Врачи, изначально отдающие предпочтение психотерапии, зачастую недооценивают возможности психотропных лекарственных средств. Напротив, психиатры, предпочитающие психофармакологическое лечение, нередко пренебрегают психотерапией. В случае одновременной терапии больного у психиатра и психотерапевта им обоим важно осознавать необходимость профессиональной консолидации и избегать «подковёрной борьбы», в центре которой окажется пациент.

Предпочтение в выборе препарата

Не секрет, что у большинства врачей есть любимые препараты. Достаточно часто удачный результат лечения одним лекарством в начале его врачебной практики заставляет доктора поверить в препарат, и тогда, находясь перед выбором, он в первую очередь назначает это средство. Предпочтение при назначении того или иного лекарства, кроме того, может быть следствием знакомства врача с результатами, приведёнными в публикациях, влияния авторитетного специалиста, маркетинговой активности фирм — производителей медикаментов.

Уверенность в терапевтическом эффекте препарата

Практикующий врач должен обладать достаточными знаниями о действии назначаемого им психотропного средства. Однако это не исключает ситуации, в которой он может быть недостаточно уверен в дозировке или вероятности развития побочных эффектов конкретного лекарства у конкретного пациента. Обратная ситуация — когда врач настолько переоценивает возможности препарата, что настаивает на продолжении его приёма, игнорируя длительное отсутствие положительного результата. Оптимальным способом, помогающим либо укрепить уверенность в лекарстве, либо отказаться от его дальнейшего использования у конкретного больного, является получение о препарате дополнительной информации: данные литературных источников, мнение коллег и др.

Умение оценить соотношение польза/риск при выборе тактики лечения (конкретного лекарства)

Побочные эффекты (нежелательные лекарственные реакции) — сопутствующий фактор риска при любой фармакотерапии.

Найти идеальный препарат, без побочных эффектов — нереально, так же как препарат-панацею, который будет помогать абсолютно всем. Побочные эффекты различаются по своей способности снижать комплайенс и наносить вред здоровью пациента. Так, даже совсем не опасные для жизни (например, экстрапирамидный тремор, сальность кожи, выраженная потливость и др.) могут приводить к социальной изоляции больного и тем самым снижать качество его жизни. Другие, как правило, редкие, могут иметь серьёзные медицинские последствия: остановку сердца (тиоридазин), агранулоцитоз (клозапин) или эксфолиативную сыпь (карбамазепин). Именно поэтому врач должен оценивать соотношение польза/риск при выборе не только тактики лечения, но и конкретного лекарства (Мосолов С.Н., 1996).

В клинических руководствах по психиатрии (Снежневский А.В., 1983; Тиганов А.С., 1998; Краснов В.Н., Гурович И.Я., Мосолов С.Н. и др., 2007; Sadock B.J., Sadock V.A., Kaplan G.I., 2005) предложено несколько классификаций побочных эффектов лекарственных средств: по прогнозируемости их возникновения, характеру и локализации проявления, продолжительности, влиянию на качество жизни больных и т.п.

При описании побочных эффектов часто оперируют следующими понятиями.

- Неблагоприятные побочные реакции, зависящие от дозы (тип А), обусловлены фармакологическими свойствами и токсичностью самого лекарственного препарата и/или его метаболитов (прогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). Они предсказуемы (на основании знаний о механизме фармакологического действия лекарства), зависят от дозы препарата, для них характерна невысокая летальность. Примеры таких реакций: лейкопения и агранулоцитоз при приёме клозапина, холестатическая желтуха при использовании хлорпромазина, гепатит и панкреатит при назначении оланзапина, усиление и пролонгация депримирующего эффекта, а также угнетения дыхания при совместном применении антипсихотических средств с препаратами, угнетающими ЦНС. На долю неблагоприятных побочных реакций данного типа приходится около 75% всех реакций на лекарственные средства.
- Причиной неблагоприятных побочных реакций, не зависящих от дозы (тип В), чаще всего являются реакции иммуноаллергического генеза, например синдром Стивенса–Джонсона, анафилактический шок и т.п. (непрогнозируемые неблагоприятные побочные реакции). К этому типу реакций относят некоторые генетически детерминированные нарушения в синтезе определённых ферментных систем. Реакции повышенной чувствительности (в том числе идиосинкразия) достаточно редки, но серьёзны и непредсказуемы. Например, фотосенсибилизация и ангионевроти-

ческий отёк лица и конечностей при приёме хлопромазина и оланзапина, васкулиты при применении флуоксетина. Примером развития идиосинкразии, рассматриваемой как генетически извращённую реакцию на лекарственный препарат и связанной с генетически детерминированными дефектами ферментативных систем, может служить развитие печёночной порфирии вследствие индукции отдельных микросомальных ферментов печени при приёме барбитуратов. Также отмечен высокий риск развития анафилактической реакции при приёме бензодиазепинов (IgE-опосредованный механизм развития). Для неблагоприятных побочных реакций данной категории характерна высокая летальность. Реакции этого типа составляют около 25% всех зарегистрированных неблагоприятных побочных реакций.

- Неблагоприятные побочные реакции типа C возникают, как правило, после длительной фармакотерапии, в результате которой у пациента могут развиться ятрогенные заболевания. Большинство данных реакций расценивают как серьёзные, они зачастую уже необратимы в момент их выявления. К этим неблагоприятным побочным реакциям относят синдром отмены, лекарственную зависимость, эффект кумуляции, развитие толерантности. Примерами таких реакций могут служить развитие нейролептической поздней дискинезии, синдром отмены при прекращении лечения бензодиазепинами, увеличение массы тела, развитие метаболического синдрома и сахарного диабета при применении некоторых антипсихотических препаратов, суицидальная наклонность (свойственная больным с депрессивными расстройствами), мания или гипомания при приёме селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и т.п.
- В основе отсроченных (отдалённых) неблагопритяных побочных реакций (тип D) лежат канцерогенные, мутагенные, тератогенные эффекты, нарушение репродуктивной сферы, которые могут возникать через некоторое время после проведённого лечения (через месяцы, годы). Примерами реакций типа D могут служить нарушение менструального цикла, эректильная дисфункция и нарушение эякуляции при применении антидепрессантов и нейролептиков, развитие тератогенных эффектов при приёме хлорпромазина и фенобарбитала. Диагностика и прогнозирование реакций такого типа затруднены из-за отсутствия соответствующих научно-методических подходов.
- Некоторые авторы выделяют дополнительный, пятый тип неблагоприятных побочных реакций (тип E) — непредсказуемую неэффективность лечения.

Выделение вышеуказанных типов неблагоприятных побочных реакций носит зачастую условный характер, поскольку в их раз-

витии могут участвовать несколько механизмов, что определяет возможность возникновения одновременно нескольких неблагоприятных побочных реакций разного типа. Данная классификация используется не только в работе национальных и региональных центров по изучению побочного действия лекарственных средств разных стран, но и в Программе ВОЗ по международному мониторингу лекарств.

Развитие неблагоприятных побочных реакций часто обусловлено такими факторами риска, как возраст, масса тела, гендерные отличия, функциональное состояние внутренних органов, особенно печени и почек, наличие сопутствующих заболеваний и генетически определённый полиморфизм генов отдельных ферментных систем организма. Следует также принять во внимание, что нередко причинами их развития служат особенности профиля био(нейро)химической активности психотропного препарата. Например, возникновение большого числа побочных эффектов при лечении трициклическими антидепрессантами (ТА) объясняют тем, что эти средства помимо воздействия на катехол/индоламиновую систему также блокируют другие рецепторы (в частности, ацетилхолиновые и гистаминовые). Если известно, что больной чувствителен к таким дополнительным рецепторным влияниям, ему не следует назначать препараты с подобными свойствами. Часть побочных эффектов — проявление основного механизма действия препарата. Так, приём антипсихотических средств — блокаторов D_2-рецепторов — сопровождается развитием экстрапирамидных расстройств, а отдельных бензодиазепиновых производных — сонливостью. В таких случаях для уменьшения тяжести неизбежных побочных реакций применяют дополнительные лекарственные средства. Часть побочных эффектов возникает в начале приёма препарата и быстро проходит. Например, тошнота от СИОЗС и венлафаксина или седация от миртазапина. Поздние побочные реакции нередко противоположны ранним. Так, первичную активацию и тревогу при назначении СИОЗС сменяют проявления апатии при их продолжительном применении. Идиосинкратической принято называть совершенно необычную или очень редкую реакцию пациента на препарат. Например, у некоторых больных развивается психомоторное возбуждение после приёма диазепама.

Дозирование

Эффективная терапевтическая доза препарата зависит от психического состояния больного, особенностей метаболизма конкретного лекарства, коморбидных заболеваний, сопутствующей фармакотерапии и предшествующего лечения. Дозы лекарств, используемые в клинической практике для лечения того или иного психического расстройства, нередко отличаются от тех, которые были установлены для их купирования в ходе предварительного клинического изучения. Известно, что выраженность лечебного эффекта психотропных средств не всегда зависит от концентра-

ции препарата в плазме крови. Поэтому при проведении психофармакотерапии необходим индивидуальный подбор не только конкретного психотропного препарата, но и его дозы. Иногда целесообразно применение максимальных доз, рекомендованных в инструкции к препарату (так называемое лечение высокими дозами), что, конечно, требует тщательной оценки ожидаемых выгод и риска. Это предупреждение особенно относится к препаратам, у которых побочные эффекты нарастают с увеличением дозы.

При проведении лечения следует избегать необоснованно длительного применения некоторых психотропных средств, что грозит формированием привыкания к ним. В этом отношении наиболее опасно применение небольших доз часто прописываемых препаратов (в первую очередь транквилизаторов). Время для приёма препарата определяют с учётом периода его полувыведения (отрезок времени, необходимый для снижения концентрации препарата в крови на 50% в результате элиминации) и профиля побочных эффектов. Частота приёма лекарства — менее определённый показатель. Это связано с тем, что большинство рекомендаций об однократном приёме психотропных препаратов, а не дробными дозами в течение дня, основано на измерениях их концентрации в плазме, а не с тем, насколько ими заняты рецепторы мозга. Однако результаты специальных исследований указывают на существенные расхождения между показателями фармакодинамики в головном мозге и в плазме крови, а поэтому ориентация только на плазменную кинетику может привести к серьёзным ошибкам в расписании приёма лекарств (Greenblatt D., von Moltke L., 2005). Здесь целесообразно сослаться на приведённые выше данные о том, что фармакодинамические эффекты психотропных препаратов не всегда коррелируют с фармакокинетическими показателями, например максимальной концентрацией препарата в плазме крови, временем её нарастания, периодом полувыведения и т.д.

Для большинства психических заболеваний характерно хроническое течение и рецидивирование, что требует длительного лечения, которое принято подразделять на три этапа: купирование нарушений (инициальный), долечивание (стабилизация состояния) и противорецидивный (профилактический). Врачу необходимо ясно представлять себе цель каждого из трёх этапов с использованием равных по значимости принципов клинической обоснованности и динамичности лекарственных воздействий, в понимании С.Н. Мосолова (2007), что позволяет избежать угрозы хронизации симптомов и развития толерантности к проводимой психофармакотерапии.

Вместе с тем врач должен допускать возможность неэффективности реализации избранной им тактики лечения. В этой ситуации согласно рекомендациям, приведённым в руководстве B.J. Sadock, V.A. Sadock и G.I. Kaplan (2005), повторно рассматривают и оце-

нивают данный случай заболевания с получением ответов на следующие вопросы.

- Во-первых, верен ли первоначальный диагноз? Отвечая на этот вопрос, врачу следует уточнить данные анамнеза для исключения или выявления пропущенного соматического заболевания или немедицинского употребления наркотических средств, которые могут вызывать сходную психопатологическую симптоматику.
- Во-вторых, относятся ли отмеченные симптомы к основному заболеванию или это побочные эффекты принимаемых лекарств? Непереносимость побочных эффектов фармакотерапии считают наиболее частой причиной неудач в лечении.
- В-третьих, была ли назначенная доза препарата адекватной для лечения данного случая заболевания? Необходимо определить содержание психотропного препарата в плазме крови для уточнения особенностей метаболизма лекарственных средств у разных больных.
- В-четвёртых, не существовало ли фармакокинетического или фармакодинамического взаимодействия, снизившего эффективность психотропных препаратов? При наличии сопутствующей фармакотерапии необходимо свести к минимуму или временно отменить (если это возможно) приём других лекарственных средств.
- В-пятых, принимал ли пациент психотропное средство так, как оно было назначено? Нарушение комплайенса обнаруживают весьма часто, когда больному было назначено более одного препарата и/или он должен был принимать лекарства несколько раз в течение суток. Причиной нонкомплайенса могут быть также побочные эффекты фармакотерапии, особенно если больной не был о них заранее предупреждён. Нередко больные прекращают приём при улучшении состояния: они считают, что вылечились и принимать лекарство больше не нужно. Учёт приведённых обстоятельств, по мнению ряда авторов, обеспечивает большую эффективность повторных курсов психофармакотерапии.

9.2.3. Классификация психофармакологических препаратов

Необходимость систематизации психотропных веществ в связи с большим количеством и разнообразием действия возникла уже в конце 50-х годов и привела к созданию их первой классификации, предложенной J. Delay и P. Deniker (1961). Современный модифицированный вариант этой классификации включает четыре класса психотропных средств (Мосолов С., 2002).

- I класс — психолептики.
  - ✧ Антипсихотики (нейролептики).

Подгруппы:
- С преимущественно седативным действием (хлорпромазин, левомепромазин, хлопротиксен и др.).
- С мощным антипсихотическим (инцизивным) действием (зуклопентиксол, галоперидол, трифлуоперазин и др.).
- С преимущественно стимулирующим (дезингибирующим) действием (сульпирид[1], амисульприд, пимозид® и др.).
- Атипичные антипсихотики (клозапин, оланзапин, зипрасидон, рисперидон[2], сертиндол, арипипразол и др.).

◇ Анксиолитики, или транквилизаторы (агонисты бензодиазепиновых, 5-НТ-рецепторов, а также препараты разного типа действия).

- II класс — психоаналептики.
  ◇ Антидепрессанты (тимоаналептики).
  Подгруппы:
  - С преимущественно седативным действием (тримипрамин, амитриптилин, миансерин, флувоксамин и др.).
  - Со сбалансированным действием (венлафаксин[3], мапротилин, пирлиндол, сертралин, пароксетин и др.).
  - С преимущественно стимулирующим действием [ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), флуоксетин и др.].

  ◇ Психостимуляторы (мезокарб, кофеин).
  ◇ Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы):
  - С седативными свойствами (аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид, пикамилон, производные ГАМК и др.).
  - С психостимулирующими свойствами (пиритинол, ГАМК и соли ГАМК и др.).
- III класс — психодислептики [диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД,), мескалин и др.].
- IV класс — тимоизолептики, или нормотимики (соли лития, карбамазепин, соли вальпроевой кислоты и др.).

Основная структура классификаций, используемых в настоящее время, практически соответствует приведённой ниже. Почти каждая систематика включает лечебные средства, полиморфизм клинического эффекта которых делает обоснованным отнесение их в разные фармакологические группы.

---

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: таблетки по 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель – АО «Гриндекс».

[2] Риспаксол (рисперидон). Форма выпуска: таблетки 2 и 4 мг № 20. Производитель – АО «Гриндекс».

[3] Венлаксор (венлафаксин). Форма выпуска: таблетки по 37,5 мг и 75 мг № 30. Производитель – АО «Гриндекс».

В табл. 9-1 приведена классификация, разработанная экспертами ВОЗ (2004). Она адаптирована для настоящего руководства и включает ряд отечественных препаратов. В ней приведены только основные представители каждой химической группы, которые наиболее известны в Российской Федерации.

Таблица 9-1. Классификация психофармакологических препаратов

Класс	Химическая группа	Международные непатентованные наименования (МНН)
Нейролептики (антипсихотики)	Фенотиазины	Хлорпромазин, промазин, тиопроперазин, перициазин, алимемазин
	Пиперазиновые производные	Перфеназин, трифлуоперазин, флуфеназин, зипрасидон
	Пиперидиновые производные	Тиоридазин
	Бутирофеноны	Галоперидол, дроперидол
	Тиоксантены	Хлорпротиксен, зуклопентиксол, флупентиксол
	Бициклические производные	Рисперидон
	Атипичные трициклические производные	Клозапин
	Производные бензазепинов	Оланзапин
	Производные бензамидов	Сульпирид[1], амисульприд, тиаприд
	Производные хинолинона	Арипипразол
Антидепрессанты	Трициклические	Амитриптилин, имипрамин, кломипрамин (анафранил♠), тианептин
	Тетрациклические	Миансерин, мапротилин, пирлиндол (пиразидол♠), миртазапин
	Бициклические	Циталопрам, эсциталопрам, сертралин, пароксетин
	Моноциклические	Флуоксетин, флувоксамин
	Ингибиторы МАО[3]	Ниаламид, пиразидол, моклобемид[2]
Нормотимики	Соли металлов	Соли лития
	Из других фармакотерапевтических групп	Антиконвульсанты: карбамазепин; соли вальпроевой кислоты; блокаторы медленных кальциевых каналов: верапамил

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель АО «Гриндекс».
[2] Венлаксор® таблетки 37,5 и 75 мг № 30. Производитель – АО «Гриндекс».
[3] Рацемат двух активных энантиомеров.

Окончание табл. 9-1

Класс	Химическая группа		Международные непатентованные наименования (МНН)
Транквилизаторы	Бензодиазепины		Диазепам, хлордиазепоксид, нитразепам, клоназепам, феназепам▲
	Триазолбензодиазепины		Алпразолам
	Производные дифенилметана		Бенактизин, гидроксизин
	Гетероциклические производные		Бусперон, зопиклон, золпидем
Психостимуляторы	Производные	сиднонимина	Мезокарб, фепрозиднин
		пуринов (ксантина)	Кофеин
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные	пирролидона	Пирацетам, фенилпирацетам
		пиридоксина	Пиритинол
		девинкана	Винкамин, винпоцепин
	Циклические производные γ-аминомасляной кислоты		Гопантеновая кислота*, аминофенилмасляная кислота*, гаммалон
	Аналоги метаболитов головного мозга		Деанол
Лекарственные средства из других фармакотерапевтических групп	Аминокислоты		Глицин
	Антагонисты опийных рецепторов		Налоксон, налтрексон
	D2-дофаминомиметики		Бромокриптин
	Аналог тиреотропин-рилизинг-гормона		Протирелин
Психодислептики**	Производные	лизергиновой кислоты	ЛСД
		индола	Псилоцибин
		фенилэтиламина	Мескалин, канабиоиды
		других веществ	Фенциклидин

* Препараты произведены в России: пантогам▲ — торговое название гопантеновой кислоты; фенибут▲ — торговое название аминофенилмасляной кислоты.

** Препараты как лекарственные средства в отечественной и зарубежной медицинской практике не применяются; приведены для информации.

Эта классификация в определённой мере условна и не лишена недостатков, главный из которых — сложность оценки по узким критериям классификационных правил многофакторности воздействия психотропных препаратов. Известно, что кроме основного антипсихотического действия большинство нейролептиков оказывают седативный и анксиолитический эффекты, потенцируют действие средств, угнетающих ЦНС (средства для наркоза, наркотические анальгетики, снотворные средства, алкоголь).

Вместе с тем многие антидепрессанты (например, СИОЗС) практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием. У ряда антидепрессантов, обладающих также стимулирующим действием на ЦНС (ингибиторы моноаминоксидазы, моклобемид, флуоксетин и др.), выявлена способность редуцировать фобические расстройства. Антидепрессанты из группы СИОЗС проявляют активность при лечении обсессивно-компульсивных расстройств. Наконец, из-за того что некоторые лекарства (например, глицин, пропранолол) заимствованы психиатрической практикой из других областей медицины, в классификации психотропных средств они в лучшем случае включены только в дополнительную группу. Ниже приведена характеристика психотропной активности препаратов.

Антипсихотические средства (нейролептики)

Антипсихотики (нейролептики) — класс психотропных средств, преимущественно используемых для лечения шизофрении. В настоящее время принято выделять две группы (или категории) препаратов: типичные и атипичные антипсихотики. Ниже приведены данные о фармакологических свойствах, показаниях для назначения и побочных эффектах терапии каждой из этих групп препаратов.

Механизм действия и фармакологические эффекты типичных антипсихотиков

По мере развития психофармакологии были предложены различные варианты влияния антипсихотиков на нейрорецепторы. Основной остаётся гипотеза об их воздействии на дофаминовые нейроструктуры (прежде всего на рецепторы D_2), основанная на данных о нарушении при психозах нормального обмена дофамина в структурах головного мозга (Carlsson A., Linqust M., 1963). Дофаминовые D_2-рецепторы расположены в базальных ганглиях, прилежащем ядре и коре лобных долей, они играют ведущую роль в регуляции потока информации между корой полушарий и таламусом.

Рис. 9-3 демонстрирует уточнённые представления о нарушениях дофаминовой передачи в кортикальных и субкортикальных областях головного мозга и роль этих нарушений в развитии симптомов шизофрении (адаптировано из монографии Jones P.B., Buckley P.F., 2006). Часть «А» отражает классическую, раннюю дофаминовую теорию, постулирующую избыток дофамина в субкортикальных областях и гиперстимуляцию D_2-рецепторов, которая приводит к возникновению продуктивных симптомов. Часть «Б» демонстрирует последующую модернизацию теории в начале 90-х годов прошлого века. Данные, полученные к этому времени, выявили, что дефицит дофамина в рецепторах D_1 вместе с недостаточной стимуляцией этих рецепторов префронтальной коры приводит к возникновению негативных симптомов и когнитивного дефицита. Поэтому, согласно современному пониманию,

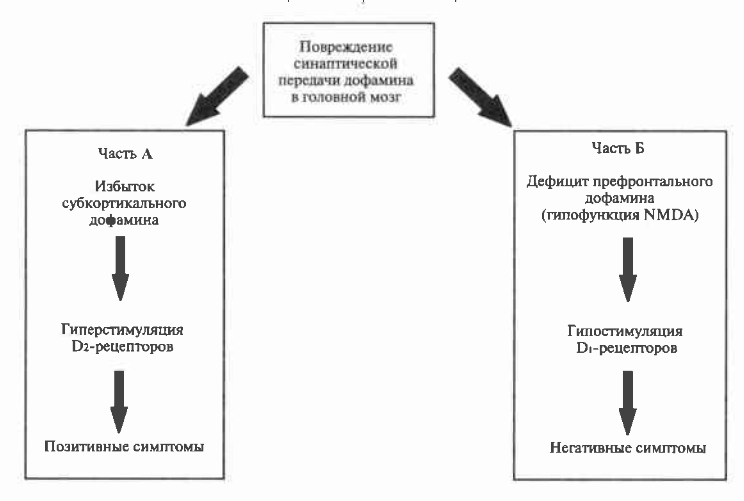


Рис. 9-3. Нарушения обмена дофамина при психических расстройствах

оба типа нарушений дофаминергической передачи — переизбыток субкортикального дофамина и его дефицит в префронтальной коре — являются суммарным результатом нарушения синаптической передачи в префронтальной области и связаны с гипофункцией N-метил-D-аспартата. Кроме первоначально выделенного дофамина позднее были определены и другие нейротрансмиттеры, принимающие участие в патогенезе шизофрении, такие как серотонин, гаммааминобутировая кислота, глутамат, норадреналин, ацетилхолин и различные нейропептиды. Хотя роль этих медиаторов не до конца изучена, тем не менее, по мере развития знаний становится понятно, что манифестация заболевания — результат многочисленных нейрохимических сдвигов в организме(Geddes J. et al., 2000). Поэтому клинический эффект антипсихотического препарата представляет собой суммацию воздействий на различные рецепторные образования и приводит к устранению нарушений гомеостаза.

В последние годы в связи с появлением новых методов исследования, таких как связывание радиоизотопных лигандов и сканирующая ПЭТ, значительный прогресс произошел в области выяснения тонких биохимических механизмов действия нейролептиков. В частности, определена сравнительная сила и тропность препаратов к связыванию с отдельными нейрорецепторами в различных областях и структурах мозга. Показана прямая зависимость выраженности антипсихотического эффекта препарата от силы его блокирующего воздействия на различные дофаминергические рецепторы. В последнее время выделяют 4 типа таких рецепторов:

- D_1 находятся преимущественно в зоне чёрного вещества и полосатого тела (так называемая нигростриальная область), а также префронтальной области;
- D_2 — в нигростриальной, мезолимбической областях и передней доле гипофиза (секреция пролактина);
- D_3 (пресинаптические) — в различных структурах мозга, контролируют дофаминергическую активность по закону отрицательной обратной связи;
- D_4 (пресинаптические) — преимущественно в нигростриальной и мезолимбической областях.

Вместе с тем в настоящее время можно считать доказанным тот факт, что именно блокада D_2-рецепторов служит причиной развития антипсихотического и вторичного седативного эффектов, а также экстрапирамидных побочных явлений. Другими клиническими проявлениями блокады этого типа рецепторов служат анальгезирующее и антиэметическое действие нейролептиков (уменьшение тошноты, рвоты в результате угнетения рвотного центра), а также снижение содержания гормона роста и увеличение выработки пролактина (нейроэндокринные побочные эффекты, включая галакторею и нарушения менструального цикла). Длительная блокада нигростриальных D_2-рецепторов приводит к появлению их гиперчувствительности, ответственной за развитие поздних дискинезий и психозов сверхчувствительности. Вероятные клинические проявления блокады пресинаптических D_3- и D_4-рецепторов связаны преимущественно со стимулирующим эффектом нейролептиков. Благодаря частичной блокаде этих рецепторов в нигростриальной и мезолимбокортикальной областях активирующие и инцизивные (мощные, высокоактивные) нейролептики в небольших дозах могут стимулировать, а в высоких дозах подавлять дофаминергическую передачу.

В последние годы резко возрос интерес к функции серотонинергических систем мозга, в том числе серотониновых рецепторов. Дело в том, что в различных отделах мозга серотонинергическая система оказывает модулирующее влияние на дофаминергические структуры. В частности, в мезокортикальной области серотонин угнетает высвобождение дофамина, соответственно блокада постсинаптических 5-HT-рецепторов ведёт к увеличению содержания дофамина. Как известно, развитие негативной симптоматики при шизофрении связывают с гипофункцией дофаминовых нейронов в префронтальных структурах коры большого мозга. В настоящее время известно около 15 типов центральных 5-HT-рецепторов. Экспериментально обнаружено, что нейролептики связываются в основном с 5-HT-рецепторами первых трёх типов.

- На 5-HT_{1a}-рецепторы эти препараты оказывают в основном стимулирующий (агонистический) эффект. Вероятные клинические последствия: усиление антипсихотической активности, уменьшение выраженности когнитивных расстройств, коррекция негативной симптоматики, антиде-

прессивное действие и снижение числа экстрапирамидных побочных явлений.

- Существенное значение имеет воздействие нейролептиков на 5-HT_2-рецепторы, особенно на подтипы 5-HT_{2a}. Они находятся преимущественно в коре мозга, и их чувствительность у больных шизофренией повышена. С блокадой 5-HT_{2a}-рецепторов связывают способность нейролептиков нового поколения уменьшать выраженность негативной симптоматики, улучшать когнитивные функции, регулировать сон за счёт увеличения общей продолжительности медленноволновых (Δ-волны) стадий сна, уменьшать агрессивность и ослаблять депрессивную симптоматику и мигренеподобные (возникающие вследствие сосудисто-мозговых нарушений) головные боли. С другой стороны, при блокаде 5-HT_{2a}-рецепторов возможны усиление гипотензивных эффектов и нарушение эякуляции у мужчин.
- Считают, что воздействие нейролептиков на 5-HT_{2c}-рецепторы вызывает седативный (анксиолитический) эффект, усиление аппетита (сопровождающееся увеличением массы тела) и уменьшение выработки пролактина.
- 5-HT_3-рецепторы находятся преимущественно в лимбической области, и при их блокаде прежде всего развивается антиэметический эффект, а также усиливается антипсихотическое и анксиолитическое действие.

Возникновение паркинсоноподобной симптоматики зависит также от блокирующей силы препарата на мускариновые холинергические рецепторы. Холинолитическое и дофаминблокирующее действия в известной мере находятся в реципрокных отношениях. Известно, например, что в нигростриальной области D_2-рецепторы сдерживают высвобождение ацетилхолина. При блокаде более 75% D_2-рецепторов в нигростриальной области баланс нарушается в пользу холинергической системы. Именно этим обусловлено корригирующее влияние на нейролептические экстрапирамидные побочные эффекты холинолитических препаратов (корректоров). Хлорпротиксен, клозапин и оланзапин обладают высокой тропностью к мускариновым рецепторам и практически не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов, так как блокируют одновременно холин- и дофаминергические рецепторы. Галоперидол и производные фенотиазина пиперазинового ряда оказывают выраженное воздействие на дофаминовые рецепторы, но очень слабо влияют на холиновые. Этим обусловлена их способность вызывать выраженные экстрапирамидные побочные явления, которые уменьшаются при применении очень высоких доз, когда холинолитическое влияние становится ощутимым. Помимо уменьшения дофаминблокирующего действия на D_2-рецепторы нигростриальной области и нивелирования экстрапирамидных побочных эффектов, сильное холинергическое влияние могут обусловливать ухудшение когнитивных функций, в том числе

мнестические расстройства, а также периферические побочные эффекты (сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации зрения, запоры, задержка мочи, спутанность сознания и т.д.). Достаточно сильное блокирующее воздействие нейролептики оказывают на гистаминовые рецепторы I типа, с чем связывают прежде всего выраженность седативного эффекта, а также увеличение массы тела вследствие усиления аппетита. Антиаллергическое и противозудное действие нейролептиков также связывают с их антигистаминными свойствами.

Помимо дофаминблокирующего, антисеротонинергического, холинолитического и антигистаминного эффектов большинство нейролептиков обладает адренолитическими свойствами, т.е. блокирует как центральные, так и периферические α_1-адренорецепторы. Такие адреноблокаторы, как хлорпромазин и хлорпротиксен, оказывают выраженное седативное действие. Кроме того, блокирующее действие этих препаратов бывает причиной нейровегетативных побочных эффектов (артериальная гипотензия, тахикардия и т.д.), а также усиления гипотензивного эффекта адреноблокаторов.

В работах большого числа авторов приведены данные о силе связывания (аффинитете) отдельных нейролептиков с различными видами нейрорецепторов. По нейрохимическому профилю действия типичные и атипичные антипсихотики из числа преимущественно использующихся в клинической практике можно условно разделить на шесть групп (табл. 9-2).

Первую группу составляют избирательные блокаторы D_2- и D_4-рецепторов (сульпирид, амисульприд, галоперидол и др.) из групп производных бензамида и бутирофенона. В небольших дозах преимущественно за счёт блокады пресинаптических D_4-рецепторов они активируют дофаминергическую передачу нервных импульсов и оказывают стимулирующее (дезингибирующее) действие, в больших дозах — блокируют D_2-рецепторы во всех областях мозга, что клинически проявляется выраженными антипсихотическим эффектом, а также экстрапирамидными и эндокринными (ввиду пролактинемии) побочными расстройствами.

Ко второй группе относят высокоактивные блокаторы D_2-рецепторов, а также лекарственные средства, слабо или умеренно блокирующие 5-HT_{2a}- и 5-HT_{1a}-рецепторы (флупентиксол, флуфеназин, зуклопентиксол и др.), т.е. в основном пиперазиновые производные фенотиазина или близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены. Как и препараты первой группы, эти нейролептики оказывают прежде всего ярко выраженное антипсихотическое (инцизивное) действие, а также вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и пролактинемию. В малых дозах они оказывают умеренно активирующее (психостимулирующее) действие.

Третью группу составляют поливалентные седативные нейролептики, недифференцированно блокирующие большинство ней-

Таблица 9-2. Характеристика профилей действия антипсихотических препаратов на рецепторы мозга

Группы препаратов	Рецепторы головного мозга									
	D_1	D_2	D_3	D_4	5-HT_{1a}	5-HT_{2a}	5-HT_{2c}	α_1	M	H1
Первая группа										
Сульпирид	–	++	?	–	?	–	?	–	–	–
Амисульприд	–	++	?	–	?	–	?	–	–	–
Галоперидол	±	++++	+++	+++	–	+	–	++	–	–
Вторая группа										
Флупентиксол	+(+)	++	?	?	?	+	?	+	–	–
Флуфеназин	++	+++	?	?	–	++	+	++	–	+
Зуклопентиксол	+	+++	?	?	?	+	?	++	–	–
Третья группа										
Хлорпротиксен	+	++	?	?	?	+++	?	+++	++	–
Хлорпромазин	–	+++	+++	+	?	+++	?	+++	++	++
Левомепромазин	–	++	?	?	?	++	?	+++	++	++
Четвёртая группа										
Рисперидон	±	++	++	++	+	++++	+	+++	–	+
Зипрасидон	–	+++	++	+	+++	+++	++	++	–	±
Сертиндол	±	++	++	++	++++	++++	+++	+++	–	–
Пятая группа										
Клозапин	±	+(+)	±	+	+(+)	+++	++	+++	+++	+(+)
Оланзапин										
Кветиапин	±	+	+	–	+	++	±	+++	–	++
Шестая группа										
Арипипразол	+++	++++	++	++	++	+++	++	–	?	?

Примечание. D — дофаминовые, 5-HT —серотониновые, α_1 — адреналовые, M — мускариновые, H_1 — гистаминовые рецепторы; «–» — отсутствие активности, «±» — активность сомнительна, «+» — слабая активность, «+(+)» или «++» — слабая или умеренная активность, «+++» — выраженная активность, «++++» — максимальная активность, «?» — отсутствие данных.

рорецепторов. Эти лекарственные средства оказывают отчётливо выраженное блокирующее действие на дофаминовые рецепторы, а также вызывают сильный адренолитический и холинолитический эффекты. Сюда относят большинство седативных нейролептиков, прежде всего алифатические и пиперидиновые производные фе-

нотиазина, а также близкие к ним по стереохимической структуре тиоксантены (хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен и др.). В спектре психотропной активности данных препаратов преобладают в основном ярко выраженный первичный седативный эффект, развивающийся независимо от применяемой дозы, и умеренный антипсихотический эффект. Кроме того, лекарственные средства данной группы из-за резко выраженного холинолитического действия вызывают слабые или умеренно выраженные экстрапирамидные и нейроэндокринные побочные эффекты, но часто приводят к развитию ортостатической гипотонии и других вегетативных реакций вследствие выраженной блокады α_1-адренорецепторов.

К четвертой группе относят нейролептики, сбалансированно, т.е. в одинаковой степени, блокирующие D_2- и 5-HT_{2a}-рецепторы (последние в несколько большей степени) и в умеренной степени — α_1-адренорецепторы. К данной группе относят представителей нового поколения атипичных антипсихотиков (рисперидон, зипрасидон, сертиндол), имеющих различную химическую структуру. Нейрохимический механизм действия определяет их избирательное влияние прежде всего на мезолимбические и мезокортикальные области мозга. Наряду с отчётливым антипсихотическим эффектом, отсутствием или слабой выраженностью экстрапирамидных побочных явлений (при применении терапевтических доз), слабой или умеренной пролактинемией и умеренными адренолитическими свойствами (гипотензивные реакции) эта группа нейролептиков способна корригировать негативную симптоматику путём опосредованной стимуляции дофаминергической передачи в коре мозга (см. ниже).

Пятую группу составляют поливалентные атипичные антипсихотики трициклической дибензодиазепиновой или близкой к ней структуры (клозапин, оланзапин и кветиапин). Так же, как и препараты третьей группы, они недифференцированно блокируют большинство нейрорецепторов. Однако 5-HT_{2a}-рецепторы блокируются сильнее, чем D_2- и D_4-рецепторы, особенно расположенные в нигростриальной области. Это определяет фактическое отсутствие или слабое экстрапирамидное действие и отсутствие связанных с усилением выработки пролактина нейроэндокринных побочных явлений при отчётливом антипсихотическом эффекте и способности уменьшать выраженность негативной симптоматики. Кроме того, все препараты этой группы обладают выраженными адренолитическими и антигистаминными свойствами, что определяет седативный и гипотензивный эффекты. Клозапин и оланзапин оказывают достаточно выраженное блокирующее влияние также на мускариновые рецепторы и приводят к развитию холинолитических побочных эффектов.

Таким образом, способность блокировать постсинаптические дофаминергические рецепторы с компенсаторным усилением синтеза и метаболизма дофамина — единственное общее биохи-

мическое свойство всех нейролептиков, рассмотренных в данных группах.

Шестая группа включает пока единственный атипичный антипсихотик — арипипразол, который сравнительно недавно появился на отечественном психофармакологическом рынке. Этот препарат — частичный агонист D_2-дофаминовых рецепторов, причём выступает в роли функционального антагониста при гипердофаминергическом состоянии и в роли функционального агониста при гиподо-фаминергическом профиле. Такой уникальный рецепторный профиль арипипразола позволяет снизить риск появления экстрапирамидных расстройств и гиперпролактинемии при его применении. Кроме того, арипипразол выступает в роли частичного агониста 5-HT_{1a}-рецепторов, и одновременно он же антагонист 5-HT_{2a}-рецепторов. Предполагают, что подобное взаимодействие с рецепторами ведёт в целом к сбалансированному функционированию серотониновой и дофаминовой систем, поэтому механизм действия арипипразола можно обозначить как стабилизирующий дофаминово-серотониновую систему.

Таким образом, современный уровень знаний о нейрохимических механизмах действия нейролептиков позволяет предложить новую, патогенетически более обоснованную фармакодинамическую классификацию данной группы психотропных средств. Применение этой классификации позволяет в значительной степени прогнозировать спектр психотропной активности, переносимость и вероятные лекарственные взаимодействия того или иного лекарственного средства. Другими словами, особенности нейрохимической активности препарата в значительной мере определяют особенности его клинической активности, которыми следует руководствоваться при выборе того или иного антипсихотического лекарственного средства для конкретного больного.

Эффективность глобального антипсихотического воздействия любого нейролептика оценивают с помощью так называемого хлорпромазинового эквивалента, который принимают за 1. Например, хлорпромазиновый эквивалент галоперидола равен 50. Это означает, что антипсихотическая эффективность 1 мг галоперидола сравнима с 50 мг хлорпромазина. На основе этого показателя С.Н. Мосоловым (1996, 2002) разработана классификация (табл. 9-3), которая предусматривает выделение нейролептиков, обладающих высокой (хлорпромазиновый эквивалент более 10,0), средней (хлорпромазиновый эквивалент составляет 1,0–10,0) и низкой (хлорпромазиновый эквивалент равен 1,0) антипсихотической активностью, называемой патентностью.

Типичные нейролептики (антипсихотики первого поколения) на протяжении почти полувека широко использовались в клинической психофармакотерапии. Классификационные рубрики этих препаратов, которые включены в Регистр лекарственных средств России (2007), приведены в табл. 9-1. Спектр их терапевтической активности включает (Авруцкий Г.Я. и др., 1988):

Таблица 9-3. Общая антипсихотическая активность нейролептиков

Активность	Препараты
Высокопотентные	Галоперидол, трифтазин, тиопроперазин, флупентиксол, рисперидон
Среднепотентные	Сульпирид, зуклопентиксол, клозапин, оланзапин, амисульприд, арипипразол, кветиапин, зипрасидон
Низкопотентные	Хлорпротиксен, тиоридазин, хлорпромазин, левомепромазин

- глобальное антипсихотическое действие в виде способности равномерно и дифференцировано редуцировать различные проявления психоза;
- первичное седативное (затормаживающее) действие — способность препаратов быстро купировать психомоторное возбуждение;
- селективное, избирательное антипсихотическое действие, проявляющееся в способности воздействовать на отдельные симптомы: бред, галлюцинации, расторможенность влечений и др.;
- активирующее (растормаживающее, дезингибирующее, антиаутическое) действие;
- нейротропное действие, проявляющееся развитием экстрапирамидной симптоматики;
- соматотропное действие в виде развития нейроэндокринных и вегетативных побочных эффектов;
- депрессогенное действие, выражающееся в способности некоторых антипсихотиков вызывать депрессивную симптоматику.

Многократно доказана и неоспорима эффективность антипсихотиков первого поколения при лечении не только психотических расстройств, но и нарушений в рамках пограничной психиатрии. Поэтому, несмотря на большую частоту побочных эффектов терапии при их назначении, их продолжают использовать во врачебной практике.

Показания к назначению типичных антипсихотиков

В настоящее время к числу основных показаний для назначения традиционных нейролептиков согласно рекомендациям, приводимым авторитетными исследователями в области психофармакотерапии, относят следующие.

- Купирование психомоторного возбуждения и нарушения поведения, которые обусловлены выраженной психотической симптоматикой. В этих случаях показано применение пероральных или парентеральных форм препаратов, обладающих антипсихотическим действием — как глобальным (хлопромазин, левомепромазин, тиопроперазин, зуклопентиксол), так и избирательным — в виде воздействия на

галлюцинаторно-параноидные расстройства (галоперидол, трифлуоперазин).

- Противорецидивная (профилактическая) терапия. С этой целью назначают депонированные формы препаратов, особенно у больных с плохим медикаментозным комплайенсом (галоперидол-деканоат, пролонгированная форма флупентиксола), либо небольшие или средние дозы препаратов для получения дезингибирующего (антинегативного) эффекта — из числа тех средств, высокие дозы которых применяются для купирования острых психотических нарушений (флупентиксол, зуклопентиксол). При этом виде терапии рекомендовано также назначение так называемых малых нейролептиков (тиоридазин, хлорпротиксен, сульпирид), психотропная активность которых состоит из воздействия на проявления депрессивного полюса и диссомнические расстройства.
- Преодоление терапевтической резистентности к атипичным антипсихотикам при купировании острых психотических состояний. С этой целью применяют, как правило, парентеральные формы традиционных антипсихотиков, обладающих глобальным (хлорпромазин, левомепромазин и др.) и селективным (галоперидол) антипсихотическим действием.

Сульпирид[1] – первый препарат из группы замещенных бензамидов. С самого начала сульпирид в основном рассматривали в ряду традиционных психотропных препаратов. Его эффект сравнивали с действием эталонных представителей. Особенности механизма действия позволяют причислить сульпирид к группе тимонейролептиков.

Аналогично традиционным нейролептикам механизм действия сульпирида опосредуется через дофаминэргические рецепторы ЦНС, преимущественно типа D_2. Но действие сульпирида более селективно. Сульпирид оказывает противоположные фармакологические действия в зависимости от величины принимаемой дозы. В низких дозах возникает блокада обратного захвата дофамина и действие является дофаминергическим, активирующим. При назначении высоких доз возникает нарушение дофаминергической передачи, что характерно для собственно нейролептического действия.

Многие исследователи главным действием сульпирида считают стимулирующее. Полагают, что оно способствует восстановлению адаптации эмоциональной активности, за счет чего происходит нормализация эмоциональной сферы. В результате активирующего действия сульпирид оказывает антидепрессивный, анксиолитический, антистрессорный и противоболевой эффекты. Это позволяет использовать сульпирид в терапии соматоформных заболеваний.

[1] Бетамакс (сульпирид). Форма выпуска: таблетки по 50, 100 и 200 мг № 30. Производитель — АО «Гриндекс».

Сульпирид показан для терапии острой и хронической шизофрении, острых делириозных состояний, депрессий различной этиологии, неврозов и соматоформных нарушений. В терапии депрессий лучший эффект отмечают при апатических и астенических депрессиях. Неврологические и нейровегетативные побочные действия проявляются только при назначении высоких доз сульпирида: сонливость и седация. Эндокринные побочные действия – это в первую очередь синдром аменореи-галактореи, связанный с гиперпролактинемией. Он может возникать с третьей недели лечения вне зависимости от используемых доз и полностью исчезает после отмены сульпирида. У мужчин могут наблюдаться гинекомастия и галакторея.

Однако, описывая побочные эффекты, исследователи, как правило, противопоставляют им следующие положительные качества сульпирида: препараты этой группы не вызывают привыкания, не снижают уровень бодрствования, не астенизируют пациентов.

Побочные эффекты применения типичных антипсихотиков

Побочные эффекты применения типичных нейролептиков указаны в табл. 9-4 (адаптировано из руководства Энна С.Д., Койла Дж.Т., 2007).

Эти препараты вызывают различные побочные эффекты, характер которых зависит от особенностей фармакологического профиля каждого препарата. Антипсихотики с более выраженным холинолитическим действием чаще вызывают нарушения

Таблица 9-4. Основные побочные эффекты применения типичных нейролептиков

Система	Побочный эффект
Центральная нервная система	Нарушения терморегуляции. Экстрапирамидные расстройства. Злокачественный нейролептический синдром. Сонливость. Эпилептические припадки
Сердечно-сосудистая система	Изменения на ЭКГ. Ортостатическая гипотензия. Тахикардия
Кожа	Аллергические реакции. Повышение светочувствительности кожи
Эндокринная система	Аменорея. Галакторея. Сексуальная дисфункция. Повышение массы тела
Пищеварительная система	Холестатическая желтуха. Запоры
Гематологическая система	Агранулоцитоз. Лейкопения
Орган зрения	Нарушение аккомодации. Пигментный ретинит
Мочевыделительная система	Задержка мочи

аккомодации, запоры, сухость во рту, задержку мочи. Седативный эффект более свойственен антипсихотикам с выраженным антигистаминным действием, а ортостатическая гипотензия — средствам, блокирующим α_1-адренорецепторы. Блокада типичными нейролептиками холинергической, нордренергической и дофаминергической передачи может приводить к ряду нарушений в половой сфере, таких как аменорея или дисменорея, аноргазмия, галакторея, набухание и болезненность грудных желёз, снижение потенции. Побочные эффекты в половой сфере преимущественно связаны с холино- и адреноблокирующими свойствами этих препаратов, а кроме того — с увеличением секреции пролактина вследствие блокады обмена дофамина.

Наиболее серьёзные побочные эффекты типичных нейролептиков — нарушения двигательной функции. Именно они — наиболее частая причина отказа больных от приёма препаратов. К трём основным побочным эффектам терапии, связанным с влиянием на моторную сферу, относят ранние экстрапирамидные синдромы, позднюю дискинезию и злокачественный нейролептический синдром.

Экстрапирамидные синдромы связаны, как полагают, с блокадой D_2-рецепторов в базальных ганглиях. К ним относят дистонию, нейролептический паркинсонизм и акатизию. Проявления острой дистонической реакции (ранней дискинезии) — внезапно развивающиеся гиперкинезы, окулогирные кризы, сокращения мышц лица и туловища, опистотонус. Эти нарушения дозозависимы и часто возникают через 2–5 дней терапии высокопотентными нейролептиками, такими как галоперидол и флуфеназин. Для купирования ранней дискинезии снижают дозу нейролептика и назначают антихолинергические препараты (бипериден, тригексифенидил). Поздняя дискинезия обычно вовлекает мышцы шеи и, в отличие от острой дистонической реакции, хуже поддаётся лечению холинолитиками. Для нейролептического паркинсонизма характерны снижение способности к спонтанной моторике, гипо- и амимия, тремор покоя и ригидность. Эти симптомы важно отличать от внешне сходных негативных расстройств при шизофрении, представленных эмоциональным отчуждением, притуплением аффекта и анергией. Для коррекции этих побочных эффектов показаны применение холинолитиков, снижение дозы нейролептика или его замена на атипичный антипсихотик. Акатизия проявляется внутренним беспокойством, невозможностью долго оставаться на одном месте и потребностью постоянно двигать руками или ногами. Для её купирования применяют холинолитики, а также центральные β-адреноблокаторы (пропранолол).

Поздняя дискинезия проявляется непроизвольными движениями любой группы мышц, чаще мышц языка и рта. Клинически различают ряд её форм: дискинезия мышц щёк, языка, рта (периодические сокращения жевательных мышц, создающие

впечатления гримасничающего человека, язык может непроизвольно высовываться изо рта больного); тардивная дистония и тардивная акатизия (пациент совершает хореоатетоидные движения головой, туловищем, верхними и нижними конечностями). Эту форму расстройств регистрируют преимущественно при длительном лечении традиционными нейролептиками и выявляют примерно у 15–20% больных, принимавших их в качестве поддерживающей терапии (Jones P.B., Buckley P.F., 2004). Вероятно, у части больных риск развития симптомов дискинезии повышен, поскольку некоторые из них наблюдались в клинике шизофрении еще до «нейролептической эры». Кроме того, поздняя дискинезия описана у пожилых женщин и больных аффективными расстройствами. Предполагается, что поздняя дискинезия связана с увеличением числа дофаминовых рецепторов в стриатуме, хотя в её патогенез, вероятно, также вовлечены ГАМКергическая и другие нейромедиаторные системы. Эффективного универсального лечения таких побочных эффектов не существует. Предполагают, что назначение малых доз высокопотентных нейролептиков, обладающих дофаминблокирующим действием, или витамина Е может оказывать умеренный благоприятный эффект при этих нарушениях. Наиболее эффективная мера при поздней дискинезии — снижение дозы типичного нейролептика или замена его на атипичный антипсихотик.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС), по современным данным, наблюдают примерно в 0,5% случаев психофармакотерапии. Вероятно, редкое возникновение в настоящее время такого опасного для жизни больного осложнения можно объяснить широким внедрением в практику атипичных антипсихотиков, поскольку риск появления ЗНС при лечении этими средствами незначителен. Принято считать, что главная причина развития ЗНС — избыточная блокада дофаминергической системы при терапии нейролептиками, особенно после повышения дозы высокопотентого антипсихотика. Основные симптомы ЗНС — гипертермия, повышение тонуса скелетной мускулатуры и сухожильных рефлексов, нарушение сознания с переходом в кому. В анализе крови обнаруживаются лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов, активности печёночных трансаминаз; в анализе мочи отмечается наличие альбуминурии. Быстро наступают нарушения водного и электролитного баланса, что создаёт предпосылки для формирования отёка головного мозга. ЗНС — острое состояние, требующее срочной госпитализации больного для проведения интенсивной инфузионной терапии. В лечении ЗНС наиболее важны гидратация и симптоматическая терапия. В такой ситуации любые назначенные нейролептики требуют немедленной отмены. В некоторых случаях положительное действие оказывают агонисты дофаминовых рецепторов (например, бромкриптин) или миорелаксанты, хотя их эффективность не исследована. После устранения ЗНС не следует возобновлять

приём нейролептика в течение как минимум двух недель. В дальнейшем возможно назначение низкопотентного антипсихотика, предпочтительно — препарата нового поколения. Дозу вновь назначенного средства следует наращивать крайне осторожно, контролируя состояние жизненно важных функций и лабораторные данные (анализы крови, мочи).

Типичные нейролептики сравнительно редко вызывают опасные смертельные осложнения. Проявления передозировки преимущественно связаны с индивидуальным профилем антиадренергического и антихолинергического действия препарата. Поскольку эти средства обладают сильным противорвотным действием, для их устранения из организма показано промывание желудка, а не назначение рвотных средств. Артериальная гипотензия, как правило, — следствие блокады адренорецепторов, и её следует коррегировать введением допамина и норэпинефрина. При нарушении сердечного ритма показано применение лидокаина.

Механизм действия и фармакологические эффекты атипичных антипсихотиков

Современные руководства содержат данные о преимуществах применения в фармакотерапии второй генерации антипсихотических средств (Sartorius N., 2002; Emsley R., Oosthuizen, 2004). Сам термин «атипичные антипсихотики» (синоним «антипсихотики второго поколения») весьма условен, и используют его главным образом для удобства обозначения новой генерации. Препараты этой группы по сравнению с традиционными нейролептиками более эффективны при коррекции негативных, аффективных и когнитивных расстройств, что сочетается с лучшей переносимостью и меньшим риском возникновения экстрапирамидной симптоматики. Различия в характере терапевтического эффекта того или иного средства из ряда атипичных антипсихотиков объясняют, как и в группе типичных нейролептиков, его индивидуальным профилем фармакологического воздействия (см. табл. 9-3).

Для уточнения возможностей психофармакотерапии атипичными антипсихотиками целесообразно остановиться на препаратах этой группы, зарегистрированных в России[1].

Клозапин (дибензодиазепин) — родоначальник группы атипичных антипсихотиков. Механизм действия клозапина характеризуется незначительной блокадой D_2-рецепторов с одновременно высоким антагонизмом к 5-HT_{2a}-рецепторам, α_1-, α_2-адренергическим и H_1-гистаминовым рецепторам. Он зарекомендовал себя как эффективное антипсихотическое средство в случаях резистентности к другим антипсихотикам (препарат

---

[1] Информацию о препаратах группы типичных нейролептиков можно найти в многочисленных фармакотерапевтических справочниках. Более подробно в настоящем издании представлены особенности действия атипичных антипсихотиков, имеющих наибольшее значение в современном лечении больных с психотическими расстройствами.

группы резерва), а также показан для лечения хронических маний, психотического возбуждения, агрессии. В отечественной практике клозапин довольно часто назначают для достижения седации и в качестве снотворного средства у психотических больных. Следует признать, что подобное применение клозапина не соответствует его основному профилю показаний для использования в терапии. Вероятно, следует пересмотреть отношение к этому антипсихотику как к препарату второстепенного значения, поскольку на сегодняшний день он является единственным средством с доказанной эффективностью у резистентных больных.

Клозапин, в отличие от типичных нейролептиков, не вызывает серьёзных экстапирамидных расстройств ввиду отмеченного выше низкого аффинитета к D_2-рецепторам. Оказалось также, что его можно использовать для лечения поздней дистонии и тяжёлой акатизии. Ввиду малого риска развития ЗНС клозапин можно рассматривать как препарат выбора у больных, ранее перенёсших это осложнение. Тем не менее при терапии клозапином возможно развитие ряда серьёзных побочных эффектов. Самое опасное из них (даже при назначении небольших доз) — агранулоцитоз, возникающий у 0,5–1,0% больных. Среди других важных побочных эффектов, возможных при использовании препарата, нужно отметить сонливость, гиперсаливацию и увеличение массы тела, которая нередко бывает повышена уже к моменту назначения клозапина под влиянием предшествующей антипсихотической терапии. Следует также обратить внимание на возможность развития при его приёме тахикардии, артериальной гипотензии и эпилептических припадков. Вероятность возникновения припадков зависит от дозы. Их риск существенно возрастает, если доза клозапина превышает 600 мг/сут. Развитие припадков — не противопоказание для дальнейшего приёма препарата, но требует половинного уменьшения дозы и назначения противосудорожных средств, таких как вальпроевая кислота. Профилактика побочных эффектов лечения клозапином включает тщательный мониторинг картины белой крови, а также ЭКГ и эндокринных показателей.

При передозировке клозапина возможны угнетение сознания вплоть до развития комы, а также симптомы, связанные с холинолитическим эффектом (тахикардия, делирий), эпилептические припадки, угнетение дыхания, экстрапирамидные синдромы. Летальный исход может наступить при приёме дозы, превышающей 2500 мг препарата.

Рисперидон — производное бензизоксазола с высоким сродством к серотониновым и дофаминовым D_2-рецепторам с преимущественным воздействием на серотониновую систему. Препарат имеет широкие показания для применения, включая купирование обострений, противорецидивное лечение, терапию первого психотического эпизода, коррекции негативных симптомов шизофрении. Отмечена способность препарата улучшать когнитивное

функционирование больных шизофренией. Получены предварительные данные о том, что рисперидон редуцирует также коморбидные аффективные симптомы у больных шизофренией и может быть препаратом выбора в терапии биполярных аффективных расстройств.

Побочные эффекты терапии рисперидоном, прежде всего экстрапирамидные расстройства, дозозависимы и чаще возникают при дозе, превышающей 6 мг/сут.

Другие побочные эффекты включают тошноту, рвоту, тревогу, сонливость, повышение уровня пролактина в сыворотке крови. Длительный приём рисперидона может приводить к увеличению массы тела и развитию сахарного диабета II типа, но с меньшей вероятностью по сравнению с клозапином, оланзапином.

При передозировке возможны сомноленция, эпилептические припадки, удлинение интервала *Q–T* и расширение комплекса *QRS*, артериальная гипотензия. Описаны случаи летального исхода при передозировке рисперидона.

Несомненное достоинство препарата — наличие жидкой и быстрорастворимой (сублингвальной) форм, использование которых ускоряет поступление препарата в организм больного и облегчает контроль его приёма. Существует также пролонгированная форма препарата — порошок для приготовления суспензии для внутримышечного введения (конста-рисперидон♠ в микросферах). Она рекомендована для проведения поддерживающего лечения больных шизофренией, особенно для пациентов с плохим комплайенсом. Необходимо учитывать тот факт, что для попадания в кровоток препарату необходимо около 3 нед, поэтому в начале терапии конста-рисперидоном♠ пациент должен дополнительно принимать пероральную форму рисперидона на протяжении как минимум 3 нед после первой инъекции.

Оланзапин по фармакологическому действию близок к клозапину, поскольку обладает плейоморфным рецепторным профилем со значительным аффинитетом к серотониновым, мускариновым, α_1-адренергическим, гистаминовым рецепторам. Терапевтическая активность оланзапина имеет сходство с эффективностью клозапина и рисперидона в отношении воздействия на позитивные, негативные и депрессивные симптомы шизофрении. Вместе с тем получены данные о большей эффективности оланзапина по сравнению с другими атипичными антипсихотиками у больных с первым психотическим эпизодом и при коррекции показателей когнитивного функционирования. Следует учитывать, что в начале терапии с использованием таблетированной формы препарата возможно быстрое появление дезингибирующего эффекта с усилением психомоторного возбуждения и тревоги. Поэтому в терапии приступов, сопрождающихся выраженным психомоторным возбуждением, показано применение инъекционной формы препарата.

Оланзапин редко вызывает экстрапирамидные расстройства или позднюю дискинезию, а наиболее частые побочные эффекты при его использовании — метаболические расстройства и увеличение массы тела. Установлено, что у пациентов, получающих оланзапин, достаточно часто повышаются уровни холестерина, липидов плазмы и возникает предрасположенность к сахарному диабету II типа, однако подобные эффекты встречались одинаково часто у пациентов, получающих как оланзапин, так и клозапин. Вместе с тем получены данные о том, что повышение массы тела корреллирует с положительным ответом на приём оланзапина (т.е. служит важным прогностическим показателем терапии), а перерастает в ожирение только у 20–30% больных, набравших избыточную массу тела в процессе лечения.

При передозировке возможны седативный эффект, токсическое холинолитическое действие, эпилептические припадки, артериальная гипотензия. К настощему времени отсутствуют убедительные данные, чтобы оценить опасность летального исхода при передозировке препарата.

Кветиапин относят к дибензотиазепиновым соединениям. Его рецепторный профиль во многом сходен с таковым у клозапина. Уровень связывания кветиапина с D_2-рецепторами низкий (менее 50%) и кратковременный даже при применении высоких его доз (Kapur Y. et al., 2005). Препарат эффективен для лечения позитивных, негативных и общих симптомов шизофрении. Существуют данные об успешном его применении как в случаях высокой резистентности к терапии, так и для улучшения показателей когнитивного функционирования больных, что даёт право рекомендовать его как антипсихотик первой линии для поддерживающей терапии шизофрении. Наконец, кветиапин обладает умеренно антидепрессивным, активирующим эффектом, поэтому он показан в терапии депрессивно-бредовых приступов и расстройств сенестоипохондрического круга.

Установленная высокая тимотропная активность кветиапина объясняет тот факт, что он зарегистрирован как средство для купирования и вторичной профилактики депрессивных расстройств. Для лечения маниакальных эпизодов в рамках биполярных расстройств I и II типа кветиапин применяют в качестве дополнительного средства. Отсутствие инъекционных форм несколько лимитирует его использование у пациентов с наличием возбуждения и агрессивным поведением.

Кветиапин имеет достаточно хорошую переносимость, он практически не вызывает экстрапирамидных синдромов, за исключением случаев, когда применяют максимальные дозы. Кветиапин не вызывает гиперпролактинемии, реже, чем оланзапин и клозапин, приводит к увеличению массы тела и нарушению толерантности к глюкозе.

Зипрасидон обладает уникальным профилем рецепторной активности. Будучи мощным антагонистом 5-HT_{2a}-рецепторов и

D_2-рецепторов, он также является активным ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина. Клинические исследования продемонстрировали значимое превосходство зипрасидона по его воздействию на психотические симптомы и проявления агрессии по сравнению с галоперидолом. Также получены данные о положительном влиянии зипразидона на когнитивные функции больных шизофренией, равно как и на коморбидные аффективные симптомы, показатели социального функционирования. Зипрасидон обычно хорошо переносится и крайне редко вызывает экстрапирамидные синдромы, увеличение массы тела и метаболические нарушения. Чаще возникает удлинение интервала *Q–T* свыше 460 мс, поэтому больным, получающим этот препарат, целесообразно проводить ЭКГ-исследование как до назначения препарата, так и контрольное мониторирование в процессе лечения. Следует обращать особое внимание на сопутствующую терапию (приём антиаритмических средств), способную усугубить удлинение интервала *Q–T* и привести к возникновению сердечной аритмии, фибрилляции желудочков.

Сертиндол относят к дериватам фенилиндола. Он обладает высоким функциональным антагонизмом по отношению к D_2-, серотониновым (особенно 5-HT_{2a}-рецепторам) и α_1-адренергическим рецепторам. По данным электронейрохимических исследований, сертиндол избирательно ингибирует дофаминовые рецепторы в вентральном сегментарном регионе. Такая селективность, по всей вероятности, обеспечивает низкий риск возникновения экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при применении препарата. Результаты сравнительных исследований показали, что по показателю антипсихотической активности сертиндол сопоставим с галоперидолом. Препарат обладает выраженным дезингибирующим эффектом у больных с негативной и депрессивной симптоматикой, который превосходит подобный эффект рисполепта♠. Существуют данные, подтверждающие также эффективность сертиндола для коррекции когнитивных нарушений у больных шизофренией. Сертиндол, как правило, хорошо переносится больными, редко вызывает седацию и поэтому рекомендован как препарат замены при возникновении побочных эффектов в процессе терапии другими современными антипсихотиками.

Из числа серьёзных побочных эффектов отмечена способность препарата удлинять интервал *Q–T*, что может привести к сердечной аритмии. При анализе постмаркетинговых исследований стало очевидно, что кардиологический профиль сертиндола не отличается от такового у других антипсихотиков нового поколения.

Арипипразол обладает сопоставимой с другими атипичными средствами антипсихотической активностью, но при этом оказывает большее воздействие на параметры когнитивного функционирования больных шизофренией. Отмеченное выше уникальное фармакологическое действие препарата — частичный агонист D_2-

рецепторов — позволяет снизить риск появления экстрапирамидных синдромов и гиперпролактинемии при его применении.

Амисульприд относят к классу замещённых бензамидов. Препарат селективно связывается с подтипами D_2- и D_3-дофаминергических рецепторов, не обладает сродством к подтипам D_1-, D_4- и D_5-, а также к серотониновым, H_1-гистаминовым, α_1-адренергическим и холинергическим рецепторам. При использовании в высоких дозах он блокирует постсинаптические D_2-рецепторы. В низких дозах проявляется его дезингибирующий эффект за счёт блокады пресинаптических D_2-, D_3-рецепторов, в связи с чем его применение также эффективно при лечении негативных симптомов, хотя он — не комбинированный антагонист D_2-рецепторов и рецепторов серотонина. Результаты ряда исследований говорят о выраженной антипсихотической активности препарата при применении высоких доз, которая превосходит активность традиционных препаратов.

Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

В табл. 9-5 приведены основные побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками.

Таблица 9-5. Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками

Препарат	Экстрапирамидные синдромы	Нарушение проводимости на ЭКГ	Метаболические расстройства (увеличение массы тела, повышение содержания глюкозы, холестерина, триглицеридов в крови)		
Клозапин	– –	++	+++	++	++
Рисперидон	++	+/–	++	+/–	– –
Оланзапин	+	+/–	+++	++	++
Кветиапин	– –	+/–	+	+/–	– –
Зипрасидон	+	++	+/–	+/–	+/–
Сертиндол	– –	++	– –	+/–	– –
Арипипразол	– –	– –	+/–	– –	– –
Амисульприд	++	– –	– –	– –	+/–

Примечание. Выраженность побочных эффектов: «+++» — высокая; «++» — средняя; «+» — низкая; «+/–» — сомнительная; «– –» — отсутствует.

Экстрапирамидные синдромы. Одна из основных особенностей атипичных антипсихотиков, в отличие от традиционных, их низкая способность вызывать экстрапирамидные синдромы, что и стало прорывом в поддерживающей фармакотерапии шизофрении. Однако, как следует из данных табл. 9-5, при применении отдельных препаратов этого ряда (рисперидон, амисульприд) такие симптомы могут возникать, что требует при их назначении особого внимания.

Нарушения на ЭКГ. Возможность развития кардиологических побочных эффектов — серьёзная проблема при использовании в терапии некоторых современных антипсихотиков. В этих случаях речь идёт об удлинении интервала *Q–T*, что может приводить к возникновению аритмии. Нарушение проводимости, в первую очередь удлинение интервала *Q–T*, наиболее часто наблюдают при лечении клозапином, сертиндолом, зипрасидоном. Сопутствующая патология в виде брадикардии, атриовентрикулярной блокады, гипотиреоза может способствовать появлению данного осложнения при терапии вышеуказанными препаратами. Современные руководства содержат рекомендации о мониторировании ЭКГ приблизительно раз в 3 мес у пациентов, получающих поддерживающую терапию атипичными антипсихотиками.

Эндокринные нарушения. В настоящее время наибольшую озабоченность вызывает способность атипических антипсихотических препаратов вызывать увеличение массы тела. Повышение массы тела, содержания глюкозы, триглицеридов в крови могут привести к нарушению обмена веществ и развитию диабета II типа. Особенно необходимы осторожность и проведение еженедельного контроля биохимических показателей при терапии клозапином и оланзапином. По мнению J. Geddes et al. (2000), P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), следует признать целесообразным проведение тщательного обследования пациентов перед назначением им того или иного антипсихотика современной генерации, поскольку известно, что метаболические нарушения чаще возникают у больных, имевших наследственную предрасположенность, избыточную массу тела, нарушения липидного спектра и гипергликемию до начала лечения. Алгоритм мониторинга, предложенного P.B. Jones, P.F. Buckley (2006), включает несколько пунктов.

- Сбор анамнеза и семейных факторов в отношении риска метаболических нарушений.
- Регистрацию индекса массы тела, ЭКГ, АД и пульса до начала лечения.
- Сбор лабораторных данных (глюкоза, липидный спектр, холестерин) до начала терапии.
- Регулярный контроль индекса массы тела, витальных показателей во время лечения.
- Контроль лабораторных данных во время лечения.

Появление гиперпролактинемии при терапии антипсихотиками обусловлено центральной блокадой дофаминовых рецепторов в гипоталамусе, что приводит к высвобождению пролактина передней доли гипофиза. Наиболее часто гиперпролактинемия возникает при лечении оланзапином, рисперидоном и амисульпридом.

Агранулоцитоз — ещё одно серьёзное осложнение антипсихотической терапии. Он может наблюдаться при лечении клозапином и оланзапином. По данным J. Geddes et al. (2000),

он диагностировался в течение первых 3 мес у 1–2% больных, принимавших данные препараты, в связи с чем рекомендуют еженедельный анализ крови у больных, принимающих эти средства, в течение первых 18 нед терапии и ежемесячный контроль в дальнейшем. Показано, что при снижении дозы вышеуказанных нейролептиков клинический анализ крови вновь возвращался к норме. Вместе с тем следует признать, что на сегодняшний день нет чёткой стратегии в отношении пациентов, у которых возникают приведённые побочные эффекты, связанные с нарушением метаболизма. Наиболее часто заменяют один атипичный антипсихотик другим (Waddington J.L., O'Callaghan E., 1997). Еще одним перспективным направлением следует признать назначение специальной коррегирующей терапии, в частности применение препарата бромокриптина для коррекции гиперпролактинемии (Горобец Л.Н., 2007, Emsley R., Oosthuizen P., 2004). Идеальной следует считать ситуацию, при которой курацию больного с такими расстройствами осуществляют с периодическим привлечением интернистов, в частности эндокринологов, кардиологов и других специалистов.

В заключение следует отметить, что при соблюдении приведённых алгоритмов назначения и мониторинга не только психического, но и физического состояния пациентов применение препаратов второй генерации является более безопасным, чем типичных нейролептиков.

В настоящее время стадию разработки проходят ещё целый ряд антипсихотиков. Препараты следующего поколения, вероятно, будут обладать иным механизмом действия (например, иметь ГАМКергический профиль) и окажутся способными влиять на различные проявления шизофрении, в том числе на собственно дефицитарные расстройства.

Антидепрессанты

Антидепрессанты — группа психотропных средств, включающая синтетические лекарства различного химического строения, и препараты, имеющие природное происхождение (например, производные зверобоя).

За почти полувековой период клинического использования антидепрессантов для их систематизации были использованы различные методические подходы.

Смешанная классификация антидепрессантов

Классификация была создана в середине прошлого века и предусматривала разделение препаратов на две основные группы: необратимые ингибиторы МАО и ТА. Она имела определённое клиническое значение, поскольку на том этапе развития психиатрии было показано, что тяжёлые эндогенные депрессии лучше поддаются терапии антидепрессантами трициклической структуры (тиазидными диуретиками), а при невротических депрессиях более эффективно назначение ингибиторов МАО. Тем самым в

ней было одновременно использовано два принципа разделения препаратов, а именно по их химической структуре и характеру терапевтического действия. В настоящее время она имеет в большей степени историческое значение, хотя в ней уже первоначально были определены основные принципы для последующей дифференцировки антидепрессантов.

Классификация антидепрессантов по химической структуре

В клиническом аспекте она малоинформативна, так как не даёт представлений ни об эффективности, ни о побочных эффектах терапии антидепрессантами (Сарториус Н. и др., 2006). Однако она имеет большое значение для синтеза новых средств с учётом их стереохимических характеристик. Пример — выделение эсциталопрама, входящего наряду с R-энантиомером в молекулу циталопрама. После устранения R-циталопрама было получено более мощное влияние нового антидепрессанта на обратный захват серотонина, приводившее к большей клинической эффективности и лучшей переносимости по сравнению с предшественником. Создание этого препарата позволило исследователям говорить об аллостерической модуляции, усиливающей антидепрессивное действие, с выделением особого класса антидепрессантов — аллостерических ингибиторов обратного захвата серотонина.

Фармакодинамическая классификация

В её основу положены представления об эффектах, которые отражают результат воздействия антидепрессантов на различные нейромедиаторные системы. По основному механизму действия препараты разделены на следующие группы (Аведисова А.С., 2000):

- ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов;
- блокаторы путей метаболического разрушения нейроаминов;
- активаторы обратного захвата серотонина;
- антидепрессанты с рецепторным механизмом действия.

Такое разделение достаточно условно, поскольку в нём отражено только первичное фармакологическое действие антидепрессанта. Для практической работы важна суммарная оценка фармакологического профиля препарата, включающая как первичную точку его приложения, так и характер воздействия на другие рецепторы.

Далее приведена характеристика групп антидепрессантов, не только зарегистрированных в Российской Федерации, но и тех, которые применяются в зарубежных клиниках. Описание последних сделано в целях информирования практикующих врачей о достоинствах и недостатках того или иного препарата из современного арсенала антидепрессантов.

Ингибиторы пресинаптического захвата нейромедиаторов

В настоящее время эти антидепрессанты наиболее широко применяются в практике. Первая гипотеза, объяснявшая механизм антидепрессивной активности имипрамина как родоначальника этой группы, выделяла его влияние на адренергические системы (Sigg E., 1959). Она получила дальнейшее развитие в работе J. Glowinski, J. Axelrod (1964), показавших, что имипрамин тормозит обратный захват норадреналина в окончаниях пресинаптических нервных волокон, что приводит к увеличению количества медиатора в синаптической щели. Позднее было обнаружено, что имипрамин тормозит обратный захват не только норадреналина, но и серотонина. В те же годы предпринимались первые попытки обнаружения связи между клиническими эффектами и фармакологическим профилем первых антидепрессантов. Было высказано предположение, что блокада обратного захвата серотонина, сопровождающаяся его накоплением, ведёт к улучшению настроения (Лапин И.П., Оксенгруг Г.Ф., 1969), а блокада обратного захвата норадреналина коррелирует с повышением активности (Carlsson A. et al, 1968, 1969). Однако на основе первоначальных гипотез было трудно объяснить тот факт, что фармакологический эффект (повышение уровня нейромедиаторов) антидепрессантов возникает практически сразу, а терапевтическое действие проявляется только через 2–3 нед. Позднее было установлено, что терапевтическое действие антидепрессантов связано не столько с феноменом торможения обратного захвата нейромедиаторов, сколько с изменением чувствительности к ним синаптических рецепторов. Это положило начало разработкам адаптационных гипотез терапевтического действия антидепрессантов. Исследования показали, что хроническое применение большинства антидепрессантов вызывает ряд изменений на постсинаптических мембранах, таких как уменьшение плотности серотониновых 5-HT_2- и α_2-адренергических рецепторов, увеличение количества ГАМКергических рецепторов и др. Одна из новых концепций предполагает, что депрессия является результатом нарушения работы нейрональных сетей, а работа антидепрессантов состоит в улучшении информационных процессов в поврежденных сетях (Malberg et al., 2000; Santarelli et al., 2003). В основе повреждения этих сетей лежит нарушение процессов нейропластичности. Таким образом, оказалось, что длительный приём антидепрессантов увеличивает развитие новых нейронов в гиппокампе и других отделах лимбической системы головного мозга. Эти наблюдения особенно важны для понимания причины своеобразного действия антидепрессантов при их назначении независимо от вида препарата: клеточный ответ отсрочен по времени, что объясняет причину отставленной реакции на антидепрессивную терапию.

После открытия имипрамина синтез новых средств шёл по пути создания лекарств с близкой химической структурой, которые до сих пор по традиции называют ТА.

В англо- и русскоязычной литературе есть разногласия в терминологии. Так, в отечественной литературе под термином ТА подразумевают антидепрессанты только трициклической структуры, в то время как в англоязычной литературе в группу ТА входят препараты как трициклической, так и тетрациклической структуры. Такой подход в определённой мере искусственен, так как препараты, имеющие три- и тетрациклическую структуру, различаются не только по химическому строению, но и по механизму действия. Например, тетрациклический антидепрессант миансерин имеет уникальный механизм действия, по которому он увеличивает высвобождение норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов.

В дальнейшем при накоплении опыта клинического использования разработка препаратов происходила с учётом их селективности, т.е. способности избирательно влиять на определённые рецепторы.

В табл. 9-6 приведена классификация современных ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов.

Таблица 9-6. Классификация ингибиторов обратного захвата нейромедиаторов

Механизм действия	Препараты
Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов (классические ТА)	Амитриптилин Имипрамин Кломипрамин Доксепин Деипрамин
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Циталопрам Эсциталопрам Флувоксамин Флуоксетин Сертралин Пароксетин
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина	Ребоксетин
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Венлафаксин Дулоксетин Милнаципран
Ингибиторы обратного захвата дофамина и норадреналина	Бупропион

Неселективные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов. Классические ТА в зависимости от количества метильных групп на азотной части боковой цепи подразделяют на вторичные и третичные амины. К третичным аминам относят амитриптилин, имипрамин и кломипрамин; к вторичным — нортриптилин®, дезипрамин®. Считается, что третичные амины имеют больший аффинитет к серотониновым рецепторам, в то время как вторичные амины — к норадренергическим (Машковский М.Д.,

1985). Наибольший эффект на обратный захват серотонина из группы классических ТА оказывает кломипрамин. Все препараты, относящиеся к третичным аминам, приблизительно одинаково влияют на обратный захват норадреналина. Некоторые авторы считают целесообразным выделение ТА с преобладающим серотонинергическим (С-ТА) и норадреналинергическим (Н-ТА) действием. По мнению С.Н. Мосолова (1995), клиническое значение такого разделения сомнительно, и это связано не только с тем, что норадренергическая и серотонинергическая системы тесно связаны между собой, но и с тем, что большинство ТА не обладает селективностью и блокирует почти в равной степени пресинаптический захват норадреналина и серотонина. Подтверждением этого является то, что третичные амины метаболизируются в организме до вторичных аминов. Активные метаболиты этих препаратов — дезипрамин, нортриптилин и дезметилкломипрамин, влияющие на норадреналиновую трансмиссию, — принимают участие в целостном антидепрессивном эффекте препарата. Таким образом, большинство традиционных ТА представляет собой препараты, влияющие как на обратный захват серотонина, так и норадреналина. Все представители этой группы антидепрессантов оказывают весьма незначительное влияние на обратный захват дофамина. Одновременно они — соединения с широким нейрохимическим профилем и способны вызывать множество вторичных фармакодинамических эффектов. Они могут воздействовать не только на захват моноаминов, но и на центральные и периферические холинорецепторы мускаринового типа, α_1-адренорецепторы и гистаминовые рецепторы (табл. 9-7), с чем связано большинство побочных эффектов терапии.

Таблица 9-7. Вторичные фармакодинамические эффекты классических ТА

Препарат	Влияние на рецепторы		
	α_1-адренергические	мускариновые	гистаминовые
Амитриптилин	+++	+++	+++
Кломипрамин	++	++	+

Примечание. «+» — слабое воздействие; «++» — умеренное воздействие; «+++» — сильное воздействие.

Побочные эффекты классических ТА разнообразны.

С периферическим холиноблокирующим действием ТА связаны сухость во рту, мидриаз, повышение внутриглазного давления, нарушение аккомодации, тахикардия, запоры (вплоть до паралитического илеуса) и задержка мочеиспускания. В связи с этим препараты противопоказаны при глаукоме, гиперплазии предстательной железы. Периферические холиноблокирующие эффекты дозозависимы и исчезают после уменьшения дозы лекарства.

С центральным антихолинергическим эффектом этих антидепрессантов связано возможное развитие делирия и судорожных

припадков при их приёме. Эти побочные эффекты также имеют дозозависимый эффект. В частности, риск развития делирия возрастает при концентрации амитриптилина в крови, превышающей 300 нг/мл, и значительно чаще возникает, когда концентрация достигает 450 нг/мл при приёме амитриптилина. Антихолинергическое влияние может также способствовать появлению тахикардии.

Седативный эффект связан с блокадой этими антидепрессантами гистаминовых H_1-рецепторов. Его можно использовать при лечении нарушений сна, связанных с депрессией, но дневная сонливость зачастую затрудняет терапию и вызывает у пациентов отрицательное отношение к приёму лекарств. Препараты с седативным эффектом целесообразно назначать пациентам с выраженной тревогой на первых этапах терапии, но на более поздних излишняя седация затрудняет адекватную оценку состояния пациента.

Классические ТА обладают выраженной кардиотоксичностью, которая проявляется нарушением проводимости в атриовентрикулярном узле и желудочках сердца (хининоподобное действие), аритмиями, снижением сократительной способности миокарда (Незнанов Н.Г., 1985).

При длительном приёме классических ТА возможно повышение аппетита, а впоследствии и рост массы тела, что увеличивает и без того высокий риск формирования метаболического синдрома при депрессии.

Серьёзная причина, по которой следует быть очень осторожным при назначении классических ТА, — это частота завершённых суицидов, связанных с передозировкой препарата. В литературе отмечена прямая связь между приёмом этих средств и фатальным исходом суицидальных попыток (Frey J. et al., 2002; Gibbons R. et al., 2005; Johnson F.N. et al., 2004).

Побочные эффекты терапии заставляют проявлять осторожность при назначении классических ТА. Согласно разработанным экспертами ВОЗ современным стандартам терапии депрессий (Сарториус Н. и др., 2004), эти лекарства — не препараты первой линии и их использование рекомендовано только в стационарных условиях по двум причинам. Во-первых, из-за большого количества различных побочных эффектов. Во-вторых, при назначении классических ТА необходима титрация дозы. Пациенты до назначения этих средств должны пройти обследование в целях исключения клинически значимых соматических нарушений. Учитывая выраженное кардиотоксическое действие, перед назначением препаратов этой группы необходимо проведение ЭКГ. Пациенты, у которых интервал *Q–T* больше 450 мс, представляют группу риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поэтому использование этих средств нежелательно; наличие глаукомы или аденомы предстательной железы — тоже противопоказание для назначения классических ТА.

СИОЗС — группа препаратов, неоднородных по химической структуре (одно-, двух- и многоциклические соединения), но обладающих общим механизмом действия. Антидепрессивная активность СИОЗС продемонстрирована в большом количестве контролируемых исследований. СИОЗС нашли широкое применение не только при терапии депрессии, но и для лечения заболеваний депрессивного спектра (обсессивно-компульсивные, тревожные и фобические расстройства, социальная фобия и др.). СИОЗС в современной мировой клинической практике — препараты первой линии при терапии депрессии (Lieberman J.A., Golden R.N., Stroup T.S., McEvoy J.P., 2000; Peretti A. et al., 2000; Смулевич А.Б., 2003). Эта группа включает 6 антидепрессантов: флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам.

Флуоксетин из всех СИОЗС оказывает наиболее сильное ингибирующее действие на 5-HT_{2c}-рецепторы. Угнетение этих рецепторов влияет на активность норадреналиновой и дофаминовой систем. Это влияние определяет активизирующие свойства препарата, которые у него выражены в большей степени, чем у других СИОЗС. Такой эффект с клинической точки зрения можно охарактеризовать как неопределённый. С одной стороны, влияние препарата на 5-HT_{2c}-рецепторы может вызывать бессонницу, усиление тревоги, развитие возбуждения. С другой стороны, это фармакологическое действие желательно у пациентов с гиперсомнией, заторможенностью и апатоанергическими депрессиями.

Сертралин, в отличие от других антидепрессантов этой группы, обладает способностью блокировать обратный захват дофамина, но более слабой, чем ингибирование обратного захвата серотонина. Влияние на обратный захват дофамина происходит при использовании препарата в больших дозах. Результат аффинитета к дофаминовым рецепторам — его способность вызывать экстрапирамидную симптоматику. Сертралин эффективен при лечении меланхолических, затяжных депрессий, а также психотической депрессии.

Флувоксамин обладает своеобразным клиническим эффектом, который объясним его вторичными фармакодинамическими свойствами, а именно влиянием на σ_1-рецепторы, с которыми связана стимуляция когнитивной активности. Таким образом, флувоксамин можно считать препаратом выбора при терапии депрессии у пожилых пациентов, сопровождающейся выраженными когнитивными нарушениями. Кроме того, наличие положительного влияния на когнитивные процессы и память делает целесообразным его использование у пациентов, занимающихся умственным трудом.

Пароксетин — наиболее мощный ингибитор обратного захвата серотонина, кроме того, он сильнее, чем другие СИОЗС, ингибирует обратный захват норадреналина. Этот эффект у па-

роксетина не столь выражен, как у ТА (амитриптилина). Препарат по сравнению с другими СИОЗС имеет также наибольший аффинитет к мускариновым рецепторам, поэтому при использовании пароксетина чаще регистрируют запоры, задержку мочи, тенденцию к увеличению массы тела. Кроме того, у него сильнее, чем у других, выражен седативный эффект, который можно использовать в лечении пациентов с выраженными проявлениями тревоги.

Циталопрам обладает наибольшим по сравнению с другими СИОЗС сродством к гистаминовым H_1-рецепторам. Сродство препарата к H_1-рецепторам, например, более чем в 100 раз превышает таковое у флувоксамина. С этим связана способность циталопрама усиливать тягу к углеводам и таким образом способствовать развитию ожирения.

Эсциталопрам — активный S-энантиомер циталопрама. Эсциталопраму присущ и несколько иной, чем у других серотонинергических антидепрессантов, механизм действия: он взаимодействует не только с первичным местом связывания белка-транспортёра серотонина, но и со вторичным (аллостерическим) местом, что приводит к более быстрой, мощной и стойкой блокаде обратного захвата серотонина за счёт модулирующего влияния аллостерического связывания. В то же время эсциталопрам характеризуется меньшим сродством к гистаминовым H_1-рецепторам по сравнению с циталопрамом.

Побочные эффекты СИОЗС связаны с влиянием на серотониновую трансмиссию. Серотониновые рецепторы широко представлены в центральной и периферической нервной системе, а также в органах и тканях (гладкой мускулатуре бронхов, желудочно-кишечного тракта, стенок сосудов и др.). Наиболее частые побочные эффекты — нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, реже рвота, диарея (из-за чрезмерной стимуляции 5-HT_3-рецепторов серотонина 3-го подтипа). Эти расстройства весьма часто (в 25–40% случаев) возникают на ранних этапах терапии и носят транзиторный характер. Для уменьшения вероятности их возникновения рекомендуют начинать терапию с низких суточных доз препаратов с последующим её увеличением к 4–5-му дню лечения.

Возбуждение серотониновых рецепторов может сопровождаться тремором, гиперрефлексией, нарушением координации движений, дизартрией, головной болью. Примерно у 30% больных на фоне приёма СИОЗС (особенно пароксетина, сертралина) возникают сексуальные расстройства, выражающиеся в ослаблении эрекции, задержке эякуляции, частичной или полной аноргазмии, что часто приводит к отказу от продолжения терапии. Эти нежелательные явления также носят дозозависимый характер, и при их появлении рекомендуют уменьшение дозы препарата.

Самое опасное осложнение терапии этими антидепрессантами — «серотониновый синдром». По данным С.Н. Мосолова и соавт. (1995), начальные проявления серотонинового синдрома затрагивают главным образом желудочно-кишечную и нервную системы организма. Вначале возникают бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, реже рвота и другие диспепсические явления. Неврологические симптомы включают экстрапирамидную симптоматику (тремор, дизартрию, неусидчивость, мышечный гипертонус), гиперрефлексию и миоклонические подергивания, которые обычно начинаются со ступней и распространяются по всему телу. Могут возникать двигательные расстройства в виде атаксии (выявляют с помощью проб). Хотя серотонинергические антидепрессанты практически не влияют на сердечно-сосудистую систему и даже способны замедлять сердечный ритм, при развитии серотонинового синдрома часто наблюдают тахикардии и повышение АД.

При утяжелении общего состояния у многих больных развивается маниакальноподобное состояние (не путать с возможной инверсией аффекта!) со скачкой идей, ускоренной смазанной речью, нарушением сна, гиперактивностью, а иногда со спутанностью сознания и симптомами дезориентировки. Заключительная стадия серотонинового синдрома очень напоминает картину ЗНС: резко повышается температура тела, появляются профузный пот, маскообразное лицо, его сальность. Смерть наступает от острых сердечно-сосудистых нарушений. Такое злокачественное течение бывает крайне редко (описаны отдельные случаи при сочетании применения СИОЗС с ингибиторами моноаминоксидазы), однако характерные желудочно-кишечные и неврологические расстройства достаточно часто встречаются при сочетанной терапии серотонинергическими препаратами, а в комбинации с ингибиторами МАО, по некоторым данным, — почти у половины больных.

При возникновении серотонинового синдрома необходимо немедленно отменить препарат и назначить больному антисеротониновые средства: β-адреноблокаторы (пропранолол), бензодиазепины и др. (Крылов В.И., 2003).

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина(СИОЗСН) не относятся ни к одному химическому классу и представляет собой смесь двух рацематов. СИЗСН называют также препаратами двойного действия. Это средства, механизм действия которых, подобно классическим ТА, связан со способностью ингибировать обратный захват двух нейромедиаторов – серотонина и норадреналина, но по профилю переносимости они более близки к СИОЗС. В процессе клинических исследований они зарекомендовали себя как антидепрессанты с выраженной тимоаналептической активностью.

Венлафаксин[1] **относится к группе антидепрессантов III поколения – современных тимоаналептических средств.** Венлафаксин относится к СИОЗСН, но в действительности он обладает тройным дозозависимым действием (в высоких дозах помимо действия на серотонинергические и норадренергические рецепторы влияет еще и на дофаминергические рецепторы)[2]. Механизм антидепрессивного действия венлафаксина связан с его способностью потенцировать передачу нервного импульса в ЦНС. Оправдано применение венлафаксина при депрессиях, резистентных к СИОЗС. Венлафаксин способствует достижению стойкой ремиссии, он не имеет сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам, чем обусловлена его хорошая переносимость. Он обладает широким терапевтическим диапазоном. Блокада обратного захвата серотонина и норадреналина носит дозозависимый характер. При использовании высоких доз препарата существует риск повышения АД. При отмене венлафаксина часто возникает синдром отмены, в связи с чем рекомендуется перед отменой препарата постепенно снизить его дозу.

Дулоксетин, подобно венлафаксину, лишён значимого сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам. По влиянию на норадреналиновую трансмиссию он существенно превосходит другие препараты этой группы. Мощное воздействие на обмен норадреналина определяет менее благоприятный профиль переносимости венлафаксина в сравнении с СИОЗС (Nemeroff C.B. et al., 2003) из-за опасности развития приступов тахикаридии и повышения АД.

Милнаципран имеет более мощное влияние на норадреналиновую трансмиссию, чем на серотониновую. В минимальных дозах (50 мг/сут) милнаципран работает как селективный ингибитор обратного захвата норадреналина, но при повышении дозы присоединяется серотонинергический эффект. Как и остальные селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, милнаципран не имеет сродства к М-холино-, α-адрено- или H_1-рецепторам и др. По профилю побочных эффектов милнаципран близок к СИОЗС, но чаще регистрируют головокружение, повышенное потоотделение и задержку мочеиспускания.

Блокаторы путей метаболизма нейроаминов (ингибиторы моноаминооксидазы)

Моноаминоксидаза — специфический фермент, катализирующий окислительное дезаминирование моноаминов, играет

---

[1] Велаксин[▲] (венлафаксин). Формы выпуска: капсулы пролонгированного действия 75 и 150 мг № 28; таблетки 37,5 и 75 мг № 28. Производитель — ОАО «Фармацевтический завод Эгис» (Венгрия).

[2] Венлаксор (венлафаксин). Форма выпуска: таблетки по 37,5 и 75 мг № 30. Производитель — АО «Гриндекс». Венлафаксин широко используется за рубежом. В России же потенциал венлафаксинов специалистами недооценен.

ключевую роль в метаболизме и инактивации серотонина, норадреналина и частично дофамина. Механизм действия ингибиторов МАО состоит в блокаде этого фермента, что ведёт к замедлению метаболической деградации нейромедиаторов-моноаминов с увеличением их внутриклеточного содержания и пресинаптического высвобождения. Эффект ингибирования проявляется уже при однократном применении препаратов. Ингибиторы МАО вызывают также дезаминирование β-фенилэтиламина, дофамина, тирамина, поступающих в организм с пищей. Нарушение дезаминирования тирамина неселективными необратимыми ингибиторами МАО приводит к возникновению так называемого сырного (или тираминового) синдрома, проявляющегося развитием гипертонического криза при употреблении пищевых продуктов, богатых тирамином (сыр, сливки, копчёности, бобовые, пиво, кофе, красные вина, дрожжи, шоколад, говяжья и куриная печень и др.). При использовании неселективных необратимых ингибиторов МАО эти продукты из рациона необходимо исключить.

Выделяют 2 группы ингибиторов МАО:

- неселективные необратимые ингибиторы МАО (ниаламид);
- селективные обратимые ингибиторы МАО (пирлиндол, моклобемид, бефол, тетриндол).

Клинический опыт, подтвердивший выраженность и потенциальную опасность побочных эффектов необратимых ингибиторов МАО (гепатотоксичность, потенцирование прессорных эффектов тирамина), связанных с длительным, усиливающимся по мере приёма или необратимым угнетением ферментативной активности, потребовал отказа от широкого применения средств этого ряда. В настоящее время они рассматриваются только в качестве препаратов второй линии (Amsterdam N. et al., 2005).

Селективные обратимые ингибиторы МАО обладают высокой антидепрессивной активностью, хорошей переносимостью и меньшей токсичностью. Их считают столь же эффективными, как и ТА и СИОЗС, но несколько менее эффективными, чем необратимые ингибиторы МАО (Lotufoneto F. et al., 1999). Среди побочных эффектов этих препаратов необходимо отметить нерезко выраженные сухость во рту, тахикардию, диспептические явления; в редких случаях могут возникнуть головокружение, головная боль, тревога, беспокойство и кожные аллергические реакции. Высок риск развития серотонинового синдрома при сочетании ингибиторов МАО с другими антидепрессантами, повышающими уровень серотонина, – СИОЗС, ТА, специфическими серотонинергическими антидепрессантами. Для предотвращения развития тяжёлых нежелательных явлений необходимо соблюдать интервал при назначении серотонинергических препаратов, который зависит от времени полувыведения используемых препаратов, но не менее 2 нед до и после назначения необратимых ингибиторов МАО. При использовании ингибиторов МАО после флуоксетина

свободный от приёма препаратов интервал увеличивают до 4 нед. При назначении серотонинергических препаратов после обратимого ингибитора МАО моклобемида он может быть сокращён до 3 сут. Ограничения в диете тираминсодержащих продуктов при использовании обратимых ингибиторов МАО не столь строгие, но зависят от дозы препарата. Так, при применении моклобемида в дозах свыше 900 мг/сут риск взаимодействий с тирамином становится клинически значимым (Bonnet A.E., 2003).

Пирлиндол (пиразидол*) — отечественный антидепрессант, разработанный более 30 лет назад совместно фармакологами ВНИХФИ и психиатрами Научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения РФ. На протяжении почти 20 лет препарат успешно применяли для лечения депрессий — до того момента, когда в связи с экономической ситуацией его производство было прекращено. После десятилетнего перерыва производство возобновлено в 2002 г. Этот препарат — один из первых представителей селективных обратимых ингибиторов МАО. По своему химическому строению он относится к группе четырёхциклических антидепрессантов. Пирлиндол обнаруживает оригинальный механизм действия, обладая способностью одновременно ингибировать активность МАО и блокировать пути метаболического разрушения моноаминов, избирательно дезаминируя серотонин и адреналин. Воздействуя таким образом на известные к настоящему времени нейрохимические механизмы возникновения депрессий, препарат реализует свои антидепрессивные свойства.

Пирлиндол быстро всасывается, абсорбция замедляется приёмом пищи. Биодоступность составляет 20–30%. Более 95% препарата связывается с белками плазмы крови. Основной путь метаболизма — почечный. Фармакокинетика пирлиндола не обнаруживает линейной дозозависимости. Период полувыведения колеблется от 1,7 до 3,0 ч.

Результаты научных исследований в первые два десятилетия после создания пирлиндола показали значительное своеобразие препарата. В этих работах показаны несомненная действенность пирлиндола в отношении депрессивных симптомов, достаточно быстрое наступление лечебного эффекта и высокая безопасность применения. Пирлиндол не превосходил антидепрессанты I поколения по мощности тимоаналептического воздействия и даже уступал им в этом, но обнаруживал определённые преимущества в связи с тем, что не вызывал обострения психотической симптоматики, взбудораженности и инверсии аффекта. Активирующее влияние пирлиндола характеризовалось мягкостью воздействия на симптомы заторможенности и адинамии, он не приводил к усилению тревоги, ажитации и напряжённости. Единодушно признавали широкий спектр терапевтического воздействия препарата на проявления депрессии, в связи с чем пирлиндол называли препаратом универсального, сбалансированного действия. Наи-

более интересная особенность антидепрессивного действия пирлиндола состояла в сочетании активирующего и одновременно противотревожного эффекта при отсутствии гиперседации, сонливости и усиления заторможенности, которые, как известно, свойственны тиазидным диуретикам. Отмеченное отсутствие резкой диссоциации между активирующим и анксиолитическим действием пирлиндола обусловливало гармоничное терапевтическое воздействие на симптомы депрессии. Уже в самом начале клинического изучения препарата был замечен его дозозависимый эффект. Использование препарата в малых и средних дозах (75–125 мг/сут) выявляло более отчётливо его активирующее действие, при увеличении дозы (до 200 мг/сут и выше) более очевидным был противотревожный компонент действия.

Возвращение пирлиндола в клиническую практику подтвердило его востребованность и возможность конкурировать с новыми антидепрессантами благодаря практическому отсутствию холинолитических побочных эффектов, сравнительно высокой эффективности и доступности приобретения. С точки зрения клинициста, стоящего перед выбором антидепрессанта в конкретной клинической ситуации, важно, что пирлиндол имеет свою терапевтическую нишу, границы которой существенно расширились в связи с тем, что стали чаще выявлять депрессии лёгкой и умеренной тяжести с атипичной картиной и превалированием тревожно-ипохондрических нарушений в их структуре. Лечением этих широко распространённых расстройств занимаются и психиатры, и интернисты. Назначение пирлиндола совершенно обосновано и приносит наибольший эффект при размытых, недостаточно чётко оформленных или полиморфных депрессивных синдромах, а также при неустойчивых состояниях с колебаниями глубины и изменчивостью структурных компонентов депрессии.

В проведённых уже в настоящее время исследованиях психофармакологическую активность пирлиндола оценивали с позиций концепции позитивной и негативной аффективности в понимании А.Б. Смулевича (2003). Показано, что при лечении депрессий непсихотического уровня пирлиндол обнаруживает достоверную эффективность при депрессиях с преобладанием позитивной аффективности (витальные, тревожные и сенесто-ипохондрические симптомы). Депрессии с негативной аффективностью (апатоадинамические, деперсонализационные) значительно хуже отвечали на лечение пирлиндолом.

Помимо использования препарата в общей психиатрии показано, что пирлиндол можно с успехом применять для купирования аффективных расстройств, сопутствующих самой разнообразной патологии внутренних органов, например в лечении вегетативных и соматизированных депрессий.

Доказаны хорошая переносимость препарата при сочетании психической и соматической патологии и возможность сочетания

с базисной терапией. Препарат не обладает кардиотоксичностью, не влияет на уровень АД, ЧСС, не вызывает ортостатической гипотензии и обнаруживает протективные свойства в условиях гипоксии тканей вследствие нарушения кровообращения. Отмечено, что пирлиндол не вступает в клинически значимое взаимодействие с основными кардиотропными средствами, применяемыми при лечении ишемической болезни сердца.

Лечение пирлиндолом, как правило, не сопровождается развитием клинически значимых нежелательных эффектов или они очень редки в сравнении со встречающимися при применении тиазидных диуретиков и необратимых ингибиторов МАО. Обычно не наблюдают ортостатическую гипотензию и нарушения сердечного ритма. Не отмечают свойственные некоторым антидепрессантам отклонения в половой сфере. Такие холинолитические эффекты, как сонливость и седация, обнаруживают очень редко. В то же время назначение пирлиндола обычно не приводит к усилению или развитию бессонницы и ажитации, редко вызывает желудочно-кишечные расстройства. Пирлиндол не совместим с другими ингибиторами МАО, в том числе с препаратами, обладающими подобной активностью (фуразолидоном, прокарбазином, селегилином). При совместном применении пирлиндола с адреномиметиками и продуктами, содержащими тирамин, возможно усиление прессорного эффекта. Нежелательно одновременно принимать пирлиндол и гормоны щитовидной железы вследствие риска развития артериальной гипертензии. Пирлиндол обладает способностью усиливать действие анальгетиков. Применение пирлиндола одновременно с тиазидными диуретиками и СИОЗС нежелательно, так как возможно появление симптомов серотонинергической гиперактивности, но допустимо их назначение сразу после отмены пирлиндола. Установлено, что пирацетам усиливает действие пирлиндола, как и других антидепрессантов, что может иметь значение в тактике противорезистентной терапии депрессий. При сочетании пирлиндола с диазепамом ослабевает седативное действие диазепама без уменьшения его анксиолитического эффекта, при этом противосудорожные свойства диазепама даже усиливаются. Данное взаимодействие пирлиндола с диазепамом может быть использовано для уменьшения побочных эффектов терапии бензодиазепинами.

Пирлиндол назначают внутрь в таблетках по 25 или 50 мг. Начальные суточные дозы составляют 50–100 мг, наращивание дозы осуществляют постепенно до 150–300 мг/сут под контролем клинического действия и переносимости. Для лечения депрессий лёгкой и умеренной степени обычно достаточно суточной дозы 100–200 мг, при более тяжёлых депрессивных состояниях доза препарата может быть увеличена до 250–300 мг/сут. Максимальная суточная доза равна 400 мг. Суждение об эффективности лечения можно выносить после 3–4 нед приёма. При достижении положительного результата профилактическую терапию следует

продолжать в течение 4–6 мес. Отмену препарата проводят после постепенного снижения дозы в течение месяца под контролем психического состояния во избежание развития синдрома отмены с вегетативной симптоматикой (тошнота, анорексия, головная боль, головокружение).

Токсикологические исследования показали отсутствие потенциально опасных токсических эффектов пирлиндола даже при длительном применении доз, превышающих терапевтические. Не обнаружено клинически значимых мутагенных, канцерогенных и кластогенных (индукция хромосомных аберраций) свойств.

Таким образом, успешный прошлый опыт применения пирлиндола, воспроизведённый в современных исследованиях, подтверждает необходимость его использования в лечении широкого круга депрессий в общей психиатрии и соматической медицине.

Активаторы обратного захвата серотонина

К этой группе относят тианептин (коаксил*), который по химической структуре представляет собой ТА, но обладает особым механизмом действия. Как известно, все клинически эффективные антидепрессанты вызывают увеличение концентрации нейротрансмиттеров, прежде всего серотонина, в синаптическом пространстве путём ингибирования их обратного захвата, т.е. обладают серотонинпозитивной активностью. Тианептин стимулирует захват серотонина и, следовательно, обладает серотониннегативной активностью. Кроме того, сравнительно недавно появился новый взгляд на механизм действия тианептина. Было сделано предположение о наличии у него нейропротективных эффектов, усиливающих антидепрессивную активность этого препарата. Таким образом, изменения нейрогенеза и нейропластичность, например, в гиппокампе, может играть значительную роль в эффективности этого антидепрессанта. По экспериментальным данным, тианептин проявляет фармакологические свойства, характерные для антидепрессантов. Клинические исследования, включая результаты сравнительных многоцентровых испытаний, указывают на эффективность тианептина при терапии невротических и гипопсихотических депрессий (Мосолов С.Н., 2004). Известно также, что препарат обладает анксиолитической активностью. К достоинствам тианептина следует отнести его высокую безопасность. Он не вызывает побочные когнитивные, психомоторные сердечно-сосудистые расстройства, нарушения сна, сексуальную дисфункцию и не оказывает влияния на массу тела.

Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Препараты этой группы существенно отличаются по механизму действия от других антидепрессантов, что видно из данных, приведённых в табл. 9-8.

Таблица 9-8. Антидепрессанты с рецепторным механизмом действия

Механизм действия	Препарат
Антагонист α_2-адренорецепторов	Миансерин
Норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты	Миртазапин
Антагонист 5-HT$_{2}$c-рецепторов и агонист мелатонин-1-рецепторов	Агомелатин

Миансерин (четырёхциклический антидепрессант) имеет уникальный механизм действия, представленный увеличением высвобождения норадреналина за счёт блокады пресинаптических α_2-адренорецепторов. Эти рецепторы, которые стимулирует внутрисинаптический норадреналин, в обычном состоянии уменьшают высвобождение ионов кальция и тем самым понижают кальцийзависимое высвобождение норадреналина. Миансерин, блокируя пресинаптические α_2-адренорецепторы, увеличивает внутринейрональную концентрацию кальция, что и усиливает высвобождение норадреналина. Миансерин оказывает антидепрессивное действие, сопровождающееся противотревожным и седативным эффектами. Характерные побочные эффекты миансерина, такие как ортостатическая гипотензия и седативное действие, связывают с влиянием препарата на α_1-адрено- и H_1-гистаминовые рецепторы мозга.

Миртазапин (четырёхциклическое соединение) — норадренергический специфический серотонинергический антидепрессант. Механизм действия препарата достаточно сложен. Блокируя α_2-адренорецепторы, он увеличивает высвобождение норадреналина, что приводит к усилению норадренергической нейротрансмиссии. Повышение серотониновой трансмиссии происходит посредством двух механизмов. Во-первых, это влияние препарата на α_1-адренорецепторы, которые расположены на телах клеток серотонинергических нейронов. Стимуляция этих рецепторов приводит к увеличению скорости высвобождения серотонина. Другой механизм действия миртазапина связан с влиянием на α_2-адренорецепторы, расположенные на терминалях серотонинергических нейронов. Препарат предотвращает ингибирующее действие норадреналина на серотонинергическую передачу и увеличивает высвобождение серотонина. Из вторичных фармакодинамических влияний отмечен умеренный аффинитет препарата к гистаминовым рецепторам, вследствие чего при его приёме возможны появление сонливости и увеличение аппетита.

Не так давно разработанный **агомелатин** действует одновременно как агонист мелатонин-1-рецепторов и как антагонист 5-HT$_{2c}$-рецепторов. Результаты предварительных исследований дают основания считать, что этот препарат обладает анксиолитической активностью и способен форсировать ресинхронизацию циркадного ритма.

Клиническая классификация антидепрессантов

Выделение показаний для дифференцированного назначения антидепрессантов, основанных на оценке клинической структуры, обязано многочисленным работам отечественных психиатров.

В основу разделения антидепрессантов с использованием клинических данных первоначально были положены две важные составляющие депрессивного аффекта — тревога и заторможенность. Так, амитриптилин расценивали как препарат с преимущественно седативным действием, а мелипрамин относили к средствам, активизирующим больного. Такой подход не лишён целесообразности, и его до настоящего времени применяли при группировке антидепрессантов. Пример — классификация, предложенная С.Н. Мосоловым (1996), в которой препараты разделены на три группы: обладающие седативным, активизирующим и сбалансированным действием. Целесообразность такого подхода состоит в выделении клинических «мишеней» для назначения того или иного препарата. Однако, по мнению А.С. Аведисовой (2005), такое разделение достаточно спорно, поскольку позволяет один и тот же эффект антидепрессанта рассматривать как терапевтический или как побочный в зависимости от ситуации. Так, транквилизирующий и седативный эффекты (редукция тревоги, улучшение сна) можно расценить как терапевтический у одних больных и как побочный (сонливость, вялость, снижение концентрации внимания) — у других, а активирующее действие — как терапевтическое (повышение активности, уменьшение астенических проявлений) или как побочное (раздражительность, внутреннее напряжение, беспокойство). Кроме того, эта систематизация не разграничивает седативный и анксиолитические эффекты антидепрессантов. Между тем многие антидепрессанты нового поколения — СИОЗС, селективные стимуляторы обратного захвата серотонина — практически лишены седативных свойств, но обладают выраженным анксиолитическим действием (Крылов В.И., 2003).

Несомненно, разработка и систематизация антидепрессантов с привлечением клинических данных представляет собой важное направление в клинической психиатрии. Однако обращает на себя внимание многократно подтверждённый к настоящему времени факт эффективности практически всех используемых антидепрессантов (первой и последующих генераций), которая не превышает 70%. Вероятно, это связано с тем, что депрессия представляет собой патогенетически неоднородное состояние. Поэтому для отечественной психиатрии приоритетным остается выбор тактики антидепрессивной терапии основанной на оценке клинической структуры депрессии (Мосолов С.Н., Калинин В.В., Костюкова Е.Г., 1994; Вовин Р.Я., 1997; Вовин Р.Я., Мазо Г.Э. и др., 1998; Смулевич А.Б., 2001; Мазо Г.Э., Иванов М.В., 2003).

В последние годы проводят работы, ориентированные на выделение дифференцированных показаний для назначения антидепрессантов с учётом патогенетических особенностей различных

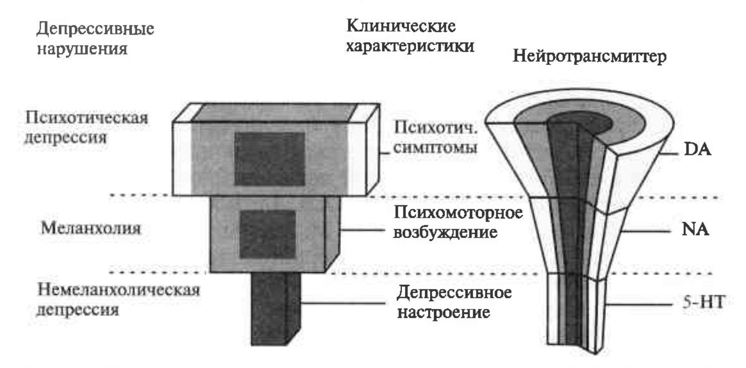


Рис. 9-4. Функциональная модель различных видов депрессии (Malhi G., Parker G., Greenwood J., 2005)

составляющих депрессивного состояния. В качестве примера на рис. 9-4 приведена функциональная модель, предложенная G. Malhi, G. Parker, J. Greenwood (2005), демонстрирующая полученные связи различных подтипов депрессии и их клинических характеристик с нарушениями в трансмиссии различных нейромедиаторов. Эта модель, по мнению предложивших её авторов, может быть использована для предикции ответа на антидепрессивную терапию. Так, терапию немеланхолической депрессии целесообразно начинать с СИОЗС. При регистрации меланхолической депрессии необходимо использовать препараты с двойным механизмом действия или ТА. При психотической депрессии необходимы расширение рецепторного воздействия и назначение средств, оказывающих влияние на дофаминовую трансмиссию, т.е. надо комбинировать антидепрессанты с антипсихотиками или использовать антидепрессанты, оказывающие влияние на дофаминовую передачу. Такой подход, безусловно, для проверки его эффективности требует проведения специальных клинических исследований, но представляется многообещающим для создания клинической или даже патогенетической классификации.

Отмена антидепрессантов

Внезапное прекращение приёма препаратов может привести к возникновению симптомов отмены, которые были описаны для всех типов антидепрессантов, но особенно характерны для СИОЗС и ингибиторов МАО (Haddad A., 2001). Эти симптомы — возбуждение, нарушение сна, повышенная потливость, неприятные гастроинтестинальные ощущения и головная боль — могут сохраняться до 2 нед. Такая симптоматика увеличивает риск раннего рецидива и может негативно влиять на терапевтический альянс (Fava P., 2003; Harvey I. et al., 2003). Внезапное прекращение лечения ТА может привести к возникновению холинергического синдрома у восприимчивых пациентов, особенно у пожилых и пациентов с неврологической симптоматикой (Garner G. et al., 1993).

Нормотимики

Вторичное профилактическое действие психофармакотерапии подразумевает способность ряда препаратов при длительном приёме предотвращать наступление или значительно смягчать выраженность очередной аффективной фазы или шизоаффективного приступа. Понятие вторичной лекарственной профилактики стало применяться с 60-х годов XX в. Для обозначения такого превентивного действия препаратов M. Schou предложил термин «нормотимический», т.е. выравнивающий настроение. Этот термин подразумевает бимодальность действия лекарства в виде способности подавлять развитие симптоматики обоих полюсов, не вызывая инверсии аффекта, и фиксации состояния больного на стабильном уровне (Мосолов С.Н., 1996).

Классификация нормотимиков

В настоящее время к нормотимическим препаратам относят:

- соли лития (карбонат лития, пролонгированные препараты лития);
- противоэпилептические препараты:
  - ✧ производные карбамазепина;
  - ✧ производные вальпроевой кислоты;
  - ✧ противоэпилептические препараты III поколения (ламотриджин);
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем).

Соли лития

В качестве средства превентивной терапии соли лития стали применять с 1963 г., и к концу 60-х годов выяснилось, что их продолжительное применение оказывает явное профилактическое влияние у больных с рекуррентными аффективными расстройствами (Schou M., 1969; Михаленко И.Н., Нуллер Ю.Л., 1970). Оказалось, что литий предотвращает патологические фазовые расстройства настроения и психической деятельности, т.е. стабилизирует фоновые эмоциональные состояния человека. Именно поэтому соли лития способствовали выделению самостоятельного класса психотропных препаратов под названием нормотимики, или тимостабилизаторы (тимоизолептики — в соответствии с номенклатурой Delay J., Deniker P., 1961).

Согласно современным данным, основное показание для лечебного применения солей лития — гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести, причём эффективность терапии тем выше, чем проще синдром, т.е. чем больше его психопатологические особенности приближаются к типичной (классической) мании. Целесообразность применения лития в лечении депрессии остаётся спорной. Соли лития нельзя считать эффективным антидепрессивным средством. Литий оказывает положительное терапевтическое действие лишь при неглубоких депрессивных состояниях, смешанных с аффектом, т.е. сохраняющих вкрапления прежних маниакальных фаз. Литий не показан для лечения

тяжёлых эндогенных депрессий, нецелесообразно также его назначение при реактивных и невротических депрессиях. При этом существуют рекомендации по включению лития в лечебную схему при терапии резистентных депрессивных состояний. Профилактическую терапию проводят длительное время (иногда годами). Резкое прекращение приёма нормотимиков может привести к быстрому возникновению аффективных расстройств. Отмена профилактической терапии должна происходить постепенно, в течение нескольких недель. Больного следует предупредить о вероятном ухудшении состояния.

Несмотря на то что доказанное профилактическое действие солей лития и внедрение этих препаратов в клиническую практику — одно из наиболее значительных достижений клинической психофармакологии, использование лития в настоящее время ограничено следующими факторами.

- Высокая частота побочных эффектов.
  - Литиевый тремор.
  - Диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея).
  - Увеличение массы тела (главным образом, за счёт обильного питья).
  - Нарушение функций почек (полиурия с вторичной полидипсией, гломерулопатия, интерстециальный нефрит, почечная недостаточность).
  - Кардиотоксический эффект (гипокалиемия).
  - Нарушение водно-солевого обмена.
  - Судорожные припадки (что делает невозможным его применение у больных эпилепсией).
  - Реже — действие на функцию щитовидной железы (зоб, экзофтальм, гипертиреоз).
- Сложность контроля: содержание лития в крови больного необходимо определять еженедельно в течение 1-го месяца, затем 1 раз в 2 нед в течение 2-го месяца, после 6 мес — каждые 2 мес, и только если состояние больного на литии стабильно в течение года, можно контролировать его уровень 3–4 раза в год.
- Необходимость соблюдения больным водно-солевой диеты. Изменение количества воды в организме и содержания различных солей влияет на количество выводимого из организма лития, в результате чего его концентрация в крови либо понижается, либо повышается. Чрезмерное употребление солей натрия вызывает снижение уровня лития, и, наоборот, их недостаток может привести к токсическому уровню лития. Снижение количества жидкости в организме (например, при чрезмерной потливости) приводит к дегидратации и интоксикации литием. Литий с осторожностью должен использоваться при нарушениях водно-электролитного обмена (дегидратация, сочетанное применение с диуретиками, бессолевая диета, рвота, диарея).

- Затрудняет применение лития его небольшой терапевтический интервал. Нередко клинический эффект возникает на тех дозах лития, которые дают выраженные побочные эффекты, что приводит к литиевой интоксикации. У солей лития интервал между терапевтическими и токсическими концентрациями самый маленький из всех препаратов, используемых в психиатрии. Лечебное действие солей лития обусловлено постоянным присутствием определённого количества лития в организме. При слишком низких концентрациях эффект препаратов не проявляется, при чрезмерно высоких — возможно развитие литиевой интоксикации. Оптимальный интервал для проявления профилактического действия солей лития — концентрация лития в плазме крови 0,6–1 ммоль/л.

Профилактическую терапию карбонатом лития начинают с минимальных суточных доз. Через неделю определяют концентрацию лития в крови, и если она не достигает 0,6 ммоль/л, суточную дозу лития повышают и через неделю вновь проверяют концентрацию. Обычно при использовании средних доз карбоната лития его концентрацию в крови поддерживают в рамках 0,4–0,6 ммоль/л. Отмечена определённая зависимость между результатами терапии и дозой лития, необходимой для достижения устойчивой терапевтической концентрации: прогноз лучше в тех случаях, когда для достижения необходимой концентрации достаточно малых доз препарата (до 1000 мг), и, наоборот, там, где терапевтическая концентрация достигается при дозе выше 1500 мг, — прогноз хуже (Мосолов С.Н., 1983).

При ряде психопатологических расстройств доказана низкая эффективность терапии солями лития. К их числу относят:

- быструю смену циклов маниакальных и депрессивных эпизодов (более 3–4 в год); она, как правило, не поддаётся лечению с помощью лития, так как профилактическое действие препарата возникает обычно спустя 5–6 мес от начала лечения;
- смешанные аффективные состояния (гневливая, тревожная мания, ажитированная депрессия);
- органические поражения головного мозга (паркинсонизм, церебральный атеросклероз, последствия ЧМТ);
- эпилепсию;
- дебют в виде депрессивной фазы заболеваний, в клинической картине которых есть выраженные биполярные аффективные колебания.

Другие препараты, применяемые для лечения аффективных расстройств

Карбамазепин применяют для лечения аффективных расстройств с 80-х годов XX в. ввиду обнаруженных у него антиманиакального и тимостабилизирующего свойств. Теоретическим обоснованием нормотимического действия карбамазепина стала

выдвинутая R. Post и J. Ballenger (1982) гипотеза амигдалярного киндлинга, согласно которой существование при аффективных расстройствах длительных, периодических подпороговых раздражений приводит к истощению потенциала ГАМКергической системы. Нормотимический механизм действия карбамазепина объясняли как блокадой неспецифических раздражений мозговых структур, так и блокадой ингибирующих функций, осуществляемых ГАМКергической системой (ингибирование трансаминаз в гиппокампе, базальных ганглиях и коре головного мозга). В соответствии с этой теорией способность карбамазепинов подавлять киндлинг-процессы, особенно выраженные в лимбической системе, объясняет его эффективность при лечении аффективных расстройств.

Первые исследования терапевтического эффекта карбамазепина при аффективных и шизоаффективных расстройствах показали его высокую эффективность при купировании маниакальных состояний, сравнимую с эффективностью (и даже превосходящую ее) традиционных антиманиакальных препаратов (Okuma T., Kishimoto I. et al., 1973; Вовин Р.Я. и др., 1985; Stoll K., 1986; Post R. et al., 1987).

Проявление профилактических свойств карбамазепина происходит достаточно быстро. Стабильный эффект с последующим становлением ремиссии у карбамазепина отмечается уже в первые 2–3 мес лечения. При этом скорость развития клинического действия карбамазепина значительно выше, чем у лития, судить о профилактическом эффекте которого можно не ранее чем через 6 мес лечения. Маниакальное состояние в процессе терапии карбамазепином регрессирует прежде всего за счёт аффективного и идеомоторного компонентов. Сохраняющиеся маниакальные состояния, как правило, утрачивают остроту симптоматики. В первую очередь падает выраженность психопатоподобных проявлений, особенно конфликтности и гневливости. Результаты терапии депрессивных расстройств показали, что в наибольшей степени редукции подвержены аффект тревоги, а также классические депрессии, в структуре которых представлены все компоненты депрессивной триады. Витальные переживания тоски, тревоги утрачивают доминирующее положение в жалобах больных и не носят прежнего мучительного характера. Субдепрессии в процессе терапии этим препаратом видоизменяются и принимают характер астенических состояний, в которых на первый план выступают астеноипохондрические расстройства.

Сравнительные исследования клинического действия препаратов из группы нормотимиков показали, что по выраженности превентивного действия в отношении депрессивных фаз карбамазепин превосходит соли лития, однако несколько уступает им по влиянию на маниакальные приступы (Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В., 1994). Особого внимания заслуживает обнаруженная эффективность карбамазепина у больных с конти-

нуальным течением психоза с быстрой сменой фаз. Установлена также высокая эффективность карбамазепина по сравнению с литием при атипичных и шизоаффективных психозах. Таким образом, карбамазепин — препарат выбора для нормотимической терапии при аффективных и шизоаффективных психозах, при преобладании депрессивных расстройств в течении заболевания, а также при континуальном течении с быстрой сменой фаз.

Длительный характер профилактической терапии аффективных и шизоаффективных приступов определяет важность вопроса о взаимодействии карбамазепина с другими психотропными препаратами (нейролептиками, антидепрессантами, транквилизаторами). Следует учитывать, что карбамазепин, оказывая мощное индуцирующее влияние на систему изоферментов цитохрома P450 (3A4, 3A5, 3A7), усиливает метаболизм всех принимаемых совместно с ним препаратов, метаболизируемых указанными ферментами, что приводит к снижению концентрации этих лекарств в сыворотке крови. Кроме того, карбамазепин снижает эффективность пероральных контрацептивов.

Побочные эффекты карбамазепина имеют максимальную выраженность, как правило, на ранних этапах терапии. Их появление служит ориентиром при подборе адекватной дозы для дальнейшего профилактического лечения. Наиболее часто возникают сонливость, смазанность речи, головокружения, лёгкая атаксия, диплопия, лейкопения, диспепсические расстройства, реже — тромбоцитопения, эозинофилия, отёки, увеличение массы тела и т.д. Эти побочные явления быстро исчезают при индивидуальном для каждого больного темпе наращивания дозировки и не требуют отмены препарата. В большинстве случаев они проходят спонтанно, даже без снижения дозы. При лечении карбамазепином иногда наблюдают аллергические кожные реакции, чаще в виде крапивницы или эритемы. Существует мнение, что частота кожных аллергических реакций при лечении карбамазепином выше у психиатрических больных по сравнению с больными эпилепсией, что связано с уже имеющимися явлениями сенсибилизации у этих больных к принимавшимся ранее другим психотропным препаратам. В большинстве случаев они лёгкие (в виде макулопапиллярной эритематозной сыпи), возникают преимущественно в начале терапии и исчезают после отмены карбамазепина или применения антигистаминных средств. У некоторых больных, принимающих карбамазепин, на первом этапе терапии развивается непродолжительная лейкопения. Она не связана с уровнем концентрации препарата в сыворотке крови. Изменения, как правило, происходят в клинически допустимых пределах, обратимы и не требуют отмены препарата. В редких случаях развиваются агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения. Учитывая риск развития гематологических осложнений, в процессе терапии карбамазепином рекомендовано проводить регулярные клинические анализы крови (1 раз в 3 мес).

Лечение карбамазепином начинают с небольших доз, которые назначают в вечерние часы, увеличение дозы производят постепенно — на 100 мг каждые 2–3 дня до максимально переносимой. суточную дозу распределяют равномерно на 3-разовый приём, пролонгированные формы карбамазепина назначают 2 раза в сутки: утром и вечером. При появлении побочных эффектов дозу уменьшают, возвращаясь к предыдущей, которую считают максимально переносимой для данного больного. Эту дозу оставляют на весь период дальнейшего лечения. Если нет отчетливого профилактического эффекта, то в процессе терапии проводят коррекцию доз карбамазепина. При этом критериями недостаточной эффективности служат такие признаки, как отсутствие полной редукции приступов или положительной динамики в показателях течения заболевания (т.е. если у больных от приступа к приступу не наблюдается изменение их длительности, нет уменьшения степени тяжести психопатологической симптоматики, нет увеличения длительности ремиссии). Период времени, за который оценивают эффективность профилактической терапии первоначально подобранными дозами карбамазепина, устанавливают индивидуально для каждого больного и определяют на основании особенностей течения заболевания, частоты возникновения рецидивов. Показанием для коррекции дозировок служит появление у больных в ремиссии аффективных колебаний субклинического уровня в виде гипоманий или субдепрессий. Наращивание дозы проводят в том же медленном темпе, что и в начале терапии.

В случае неэффективности монотерапии литием и карбамазепином иногда проводят комбинированное лечение этими препаратами (Вовин Р.Я., Иванов М.В., Рыбак Ю.Е., 1990). Его применение требует осторожности в связи с повышенным риском развития побочных действий и токсических реакций, связанных с лекарственным взаимодействием этих средств. Фактором риска при этом являются признаки резидуальной органической недостаточности ЦНС или сопутствующее заболевание обмена веществ. В рамках этой лекарственной комбинации необходимо использовать более низкие дозировки препаратов, более медленный темп наращивания дозы карбамазепина при присоединении его к терапии литием и поддерживать концентрацию лития в крови на более низком уровне.

Окскарбазепин сравнительно недавно появился в клинической практике и по химической структуре близок к карбамазепину. Этот препарат в сравнении с карбамазепином сохраняет все его положительные стороны, но благодаря некоторому изменению в химической формуле имеет ряд дополнительных преимуществ для клинического применения, в основном за счёт значительного снижения побочных эффектов. Окскарбазепин рекомендовано применять в качестве препарата выбора как в виде монотерапии, так и в составе комбинированных схем лечения. Возможен также

переход на терапию окскарбазепином с других препаратов при их плохой переносимости. Чрезвычайно привлекательное свойство окскарбазепина — возможность в течение одного дня заменить им карбамазепин в случае неэффективности или непереносимых побочных эффектов.

Производные вальпроевой кислоты

В истории медицины есть много примеров, когда по-новому оценивают значение устоявшихся методов лечения и ранее разработанных препаратов, что может привести к расширению показаний для их назначения. Производные вальпроевой кислоты представляют собой иллюстрацию подобной закономерности. Несмотря на то что ещё в 1963 г. был обнаружен антиэпилептический эффект вальпроевой кислоты и на сегодняшний день вальпроаты — самые распространённые противоэпилептические препараты, помогающие при всех типах припадков, в последние годы их применяют в качестве нормотимиков. Особенности фармакокинетики вальпроатов состоят в том, что, в отличие от карбамазепина, они не индуцируют, а ингибируют цитохромы печени, в результате чего возрастает концентрация в крови других совместно с ним принимаемых препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, бензодиазепинов), что позволяет широко использовать вальпроаты в комбинированной терапии с вышеуказанными средствами.

Преимущества использования вальпроатов для профилактики и лечения биполярных аффективных нарушений — их значительно бóльшая эффективность по сравнению с солями лития при лечении смешанных аффективных состояний (в первую очередь гневливых маний), при профилактике монополярных депрессивных расстройств, при терапии биполярных аффективных расстройств с быстрой сменой фаз (более 3–4 раз в год), которые не поддаются лечению с помощью лития. Эти средства показаны для профилактики аффективных расстройств у больных эпилепсией, органическими поражениями головного мозга (воспалительного, травматического, сосудистого генеза), алкоголизмом.

Побочные эффекты могут быть при длительном приёме вальпроатов в виде тремора, нарушения функции пищеварительного тракта, увеличения массы тела, алопеции. Гематологических побочных эффектов практически не возникает. Эти препараты не оказывают седативного эффекта, не приводят к снижению когнитивных функций и повышению толерантности к терапии.

Вальпроаты применяются 3 раза в сутки (ретардные формы — 1–2 раза в сутки). Наращивание дозы производят постепенно, при появлении побочных эффектов (диспепсия) возвращаются к предыдущей дозе, которую сохраняют неизменной в период дальнейшего лечения.

Таким образом, вальпроаты могут быть использованы и в качестве эффективных средств профилактики рекуррентных эмоциональных нарушений, а их применение в лечении больных

эпилепсией — средство превентивной терапии широкого спектра аффективных расстройств.

За последние годы появились работы по применению новых противоэпилептических препаратов в качестве нормотимиков: топамакса, ламотриджина.

В ряде современных исследований отмечена эффективность сочетанного применения нормотимиков с атипичными антипсихотиками как дополнительного средства в случаях терапевтической резистентности к профилактической монотерапии нормотимиками (Мазо Г.Э., 2005; Hadjipavlou G. et al, 2004; Keck P.E., 2005).

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил) относят к непсихотропным лекарственным средствам, которые обладают нормотимической активностью. Эти препараты в основном применяют в качестве антиангинальных средств при ишемической болезни сердца с приступами стенокардии, для снижения АД при различных видах артериальной гипертензии. Согласно современным представлениям, в патогенезе аффективных расстройств существенную роль играют нарушения процессов в клеточных мембранах, которые связаны с кальцием. Вместе с тем эффективность традиционных нормотимиков также связывают с их влиянием на кальцийзависимые процессы. В связи с этим была выдвинута гипотеза о том, что препараты, напрямую действующие на кальциевый обмен, могут обладать нормотимическим действием(Sarfati Y. et al., 1996). Клинические исследования показали, что применение блокаторов кальциевых каналов действительно оказывает профилактический эффект при биполярных расстройствах, в том числе при острых маниях. Блокаторы кальциевых каналов рекомендовано использовать у больных, у которых невозможно проводить лечение литием, вальпроатами или карбамазепином, например при беременности. Существуют рекомендации по применению этих препаратов в комбинации с традиционными нормотимиками для терапии быстроцикличных вариантов течения биполярных расстройств (Пантелеева Г.С. и др., 1999; Calabrese J.R. et al., 2001). Нифедипин, в отличие от верапамила, не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладает слабой антиаритмической активностью.

Показания к назначению нормотимиков

Профилактическую медикаментозную терапию следует начинать во время или сразу после окончания очередного шизоаффективного приступа или аффективной фазы на фоне поддерживающего лечения нейролептиками, антидепрессантами или транквилизаторами, которые постепенно отменяют по мере становления ремиссии. Показание к назначению нормотимических препаратов — наличие в течение последних двух лет как минимум двух обострений аффективной или аффективно-бредовой структуры в рамках следующих диагностических категорий МКБ-10:

- шизоаффективное расстройство (F25);
- биполярное аффективное расстройство (F30);
- рекуррентное депрессивное расстройство (F33);
- хронические расстройства настроения:
  - циклотимия (F34.0);
  - дистимия (F34.1).

Алгоритмы выбора нормотимической терапии с учётом клинико-анамнестических факторов прогноза эффективности (Мосолов С.Н., Кузавкова М.В., 2002) следующие.

- Показано назначение карбамазепина.
  - Раннее начало заболевания.
  - Частые обострения (больше 4 раз в год).
  - Наличие «органически неполноценной почвы»: дистимия, дисфория.
  - Инвертированный суточный ритм.
  - Резистентность к солям лития.
  - Шизоаффективные расстройства.
  - Преобладание депрессий в любой форме.
  - Монополярные депрессии.
  - Гневливые мании.
  - Отсутствие витальных переживаний.
- Показано назначение солей лития.
  - Наследственная отягощённость расстройствами аффективного спектра.
  - Малая выраженность негативной симптоматики.
  - Синтонная в преморбиде личность.
  - Отсутствие «органически неполноценной почвы».
  - Классическое биполярное расстройство.
  - Гармоничная картина приступа.
  - Преобладание маниакальных эпизодов.
  - Отсутствие инверсий фаз.
  - Суточная ритмика.
  - Наличие хороших ремиссий.
- Показано назначение вальпроатов.
  - Биполярное расстройство.
  - Преобладание маниакальных эпизодов.
  - Хронические аффективные расстройства настроения.
  - Наличие «органически неполноценной почвы».
  - Дисфорические проявления в эпизодах.
  - Инвертированный суточный ритм.
  - Резистентность к солям лития.
  - Резистентность к карбамазепинам.

Согласно стандартам, разработанным консенсусом экспертов (*The Expert Consensus Guideline Series: Medication Treatment of Bipolar Disorder*, 2000), лечение биполярного расстройства предусматривает:

- необходимость использования нормотимиков на всех этапах лечения;

- в качестве препаратов 1-й линии — применение монотерапии литием или вальпроатами, при неэффективности монотерапии — использование комбинаций этих средств;
- в качестве препарата 2-й линии — применение карбамазепина;
- при неэффективности нормотимиков 1-й и 2-й линий — использование других антиконвульсантов;
- при наличии в клинической картине слабовыраженных депрессивных состояний в качестве препаратов 1-й линии — назначение монотерапии ламотриджином или вальпроатами;
- при более выраженных депрессивных состояниях — применение сочетания «стандартного» антидепрессанта с литием или вальпроатами.

Антидепрессанты используют в течение 2–6 мес после наступления ремиссии с предпочтительным применением препаратов из групп СИОЗС и селективных ингибиторов обратного захвата — серотонина и норадреналина. При быстроцикличном варианте течения в качестве 1-й линии — монотерапия вальпроатами. Антипсихотики рекомендуют для терапии психотических депрессий и маний, а также в комбинации с нормотимиками как дополнительные средства профилактики. Предпочтение следует отдавать атипичным антипсихотикам.

Транквилизаторы (анксиолитики)

Этот класс препаратов изначально объединял средства, предназначенные преимущественно для лечения симптомов тревоги и нарушений сна. Отсутствие в диапазоне психофармакологической активности как антипсихотического эффекта, так и способности вызывать экстрапирамидные расстройства послужило основанием для их выделения из числа других психотропных препаратов. По химическому строению транквилизаторы преимущественно представлены производными бензодиазепина, глицерола, триоксибензойной кислоты; производными азапирона и рядом других химических соединений.

Классификация

Основные группы транквилизаторов, разделённые в зависимости от механизма их действия, приведены в табл. 9-9.

Механизм действия и фармакологические эффекты производных бензодиазепина

Механизм действия производных бензодиазепина стал известен в 1977 г., когда были открыты и локализованы в ЦНС бензодиазепиновые рецепторы, которые непосредственно связаны с ГАМК — одним из основных ингибиторов нейротрансмиттерных систем. При соединении ГАМК со своими рецепторами происходит открытие канальцев ионов хлора и они поступают внутрь нейрона, что формирует его устойчивость к возбуждению. ГАМК

Таблица 9-9. Классификация транквилизаторов по механизму действия (Воронина Т.А., Середенин С.Б., 2002)

Механизм действия	Представители
Традиционные анксиолитики	
Прямые агонисты ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Производные бензодиазепина: с преобладанием собственно анксиолитического действия (хлордиазепоксид, диазепам, феназепам, оксазепам, лоразепам и др.); с преобладанием снотворного действия (нитразепам, флунитразепам); с преобладанием противосудорожного действия (клоназепам)
Препараты разного механизма действия	Препараты разного строения: мебикар♠, мепробамат, бенактизин, бензоклидин и др.
Новые анксиолитики	
Частичные агонисты бензодиазепинового рецептора, вещества с различной тропностью к субъединицам бензодиазепинового рецептора и ГАМК$_A$-рецептора	Абекарнил, имидазопиридины (алпидем, золпидем), имидазобензодиазепины (имидазенил℘, бретазенил℘, флумазенил), дивалон℘, гидазепам♠
Эндогенные регуляторы (модуляторы) ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Фрагменты эндозепинов (в частности, DBI — *Diazepam binding inhibitor*, ингибитора связывания диазепама), производные β-карболина (амбокарб℘, карбацетам℘), никотинамид и его аналоги
Агонисты ГАМК$_B$-рецепторного комплекса	Аминофенилмасляная кислота (фенибут♠), ГАМК (аминалон♠), баклофен
Мембранные модуляторы ГАМК$_A$-бензодиазепинового рецепторного комплекса	Мексидол, афобазол♠, ладастен, тофизопам
Глутаматергические анксиолитики	Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин, фенциклидин, циклазоцин), антагонисты AMPA-рецепторов (ифенпродил), лиганды глицинового участка (7-хлоркинуреновая кислота)
Серотонинергические анксиолитики	Агонисты и частичные агонисты 5-HT1a-рецепторов (буспирон, гепирон, ипсапирон), антагонисты 5-HT1c-, 5-HT1d-рецепторов, 5-HT2a-, 5-HT2b-, 5-HT2c-рецепторов (ритансерин, алтансерин), 5-HT3a-рецепторов (закоприд, ондансетрон)

активна преимущественно в следующих отделах головного мозга: звёздчатые вставочные нейроны в коре полушарий, стриарные афферентные пути *globus pallidus* и *substantia nigra*, клетки Пуркинье мозжечка. Бензодиазепиновые транквилизаторы обладают ГАМКергическим действием, т.е. стимулируют выработку этого нейромедиатора и облегчают ГАМКергическую трансмиссию на пре- и постсинаптическом уровнях.

Фармакокинетика производных бензодиазепина

Большинство бензодиазепинов полностью абсорбируются при пероральном приёме, причём пик концентрации в плазме крови этих соединений наступает в пределах нескольких часов (Driscoll E., Smelack Z., 1972). Метаболическое превращение производных бензодиазепина происходит в печени под действием цитохромов P450 (CYP) 3A4, 3A4, 3A7 и CYP 2C19. Большая часть препаратов этой группы (алпразолам, диазепам, медазепам, хлордиазепоксид) образует активные метаболиты, что значительно увеличивает период их полувыведения. Соединения, которые не образуют активных метаболитов (оксазепам, лоразепам), сразу связываются с глюкуроновой кислотой и быстрее выводятся из организма, что объясняет значительно лучшую их переносимость и меньший риск лекарственного взаимодействия. По длительности периода полувыведения производные бензодиазепина подразделяют на препараты длительного действия ($T_{1/2}$ более 20 ч): хлордиазепоксид, диазепам и медазепам; быстрого действия ($T_{1/2}$ менее 5 ч); средней длительности действия ($T_{1/2}$ от 5 до 20 ч): лоразепам, бромазепам, оксазепам и др. В табл. 9-10 приведены данные, характеризующие производные бензодиазепина короткого и длительного действия.

Клинические эффекты производных бензодиазепина

Клинические эффекты производных бензодиазепина включают 6 основных: транквилизирующий или анксиолитический, седативный, центральный миорелаксирующий, противосудорожный или антиконвульсивный, снотворный или гипнотический, вегетостабилизирующий и 2 факультативных: тимоаналептический, антифобический. Степень выраженности различных эффектов в спектре психотропной активности различных производных бензодиазепина неодинакова, что и формирует индивидуальный профиль того или иного препарата.

Использование производных бензодиазепина целесообразно при явлениях дезадаптации, вызванных тревогой. Назначение этих средств не рекомендуют в случаях, когда выраженность тревоги невелика и не выходит за рамки нормального ответа на стрессовую ситуацию (Davidson J.R.T., Potts N. et al., 1993). В терапии ситуационной, остро развившейся тревоги предпочтение отдают низкопотентным препаратам с длительным периодом полувыведения, что снижает риск появления лекарственной зависимости, и симптомом отмены, в частности диазепаму (не более 30 мг/сут). Длительность курса определяется временем воздействия стрессового фактора, который способствовал развитию тревоги (Arana G., Rosenbaum J., 2004). При лечении тревоги в рамках соматических заболеваний используют эти же препараты.

Наиболее выраженный эффект производных бензодиазепина в терапии панических атак наблюдают при условии, что они не сопровождаются стойкими реакциями избегания ситуации со стороны больных. Быстрое наступление анксиолитического эффекта

Таблица 9-10. Характеристика транквилизаторов производных бензодиазепина

Признак	Производные бензодиазепина короткого действия	Производные бензодиазепина продолжительного действия
Потенция	Высокая	Низкая
Частота приёма в течение дня	4 раза в день (каждые 4–6 ч)	2 или 1 раз в день
Появление тревоги в промежутках времени между приёмами	Частое	Редкое
Кумуляция	Минимальная или отсутствует	Свойственна большинству препаратов
Седация	Отсутствует или незначительно выражена	От умеренной до средней степени выраженности
Возобновление состояния тревоги	Часто	Редко
Риск формирования зависимости	Высокий	Незначительный
Сроки появления признаков отмены	1–3 сут	4–7 сут
Длительность синдрома отмены	2–5 сут	8–15 сут
Тяжесть синдрома отмены	Выраженная	От умеренной до средней степени выраженности
Возникновение парадоксального действия	Частое	Редкое
Формирование антероградной амнезии	Часто	Редко
Внутримышечное введение	Быстрое всасывание	Медленное всасывание
Риск осложнений при внутривенном введении	Незначительный	Высокий при струйном введении
Наличие активных метаболитов	Нет или минимально	Большое количество

позволяет полностью купировать панический приступ или предотвратить его в случае приёма препарата непосредственно перед ситуационно значимым событием. Учитывая высокую частоту рецидивов, большинству больных назначают комбинированную терапию или применение нескольких препаратов с последовательной сменой в течение курса. Несмотря на относительно большую безопасность препаратов длительного действия, терапевтическая их доза может быть настолько велика, что будет вызывать чрезмерный седативный эффект. При наличии симптомов депрессии в структуре панического расстройства в комбинированной терапии используют антидепрессанты, отдавая предпочтение селективным ингибиторам обратного захвата серотонина и норадреналина.

В терапии генерализованного тревожного расстройства, которое по различным данным имеет более высокую степень коморбидности с большим депрессивным расстройством, чем с другими тревожными расстройствами, в качестве симптомов-мишеней выступают такие специфические для данной нозологии клинические феномены тревоги, как мышечное напряжение, гиперактивность вегетативной нервной системы и повышенный уровень бодрствования. В большинстве случаев при этой патологии производные бензодиазепина используют совместно с СИОЗС и антидепрессантами двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Причём как при монотерапии производными бензодиазепина, так и при сочетанном использовании эффективность и безопасность выше у пролонгированных препаратов с длительным периодом полувыведения. Напротив, при использовании мощных препаратов с коротким $T_{1/2}$ (например, алпразолама) повышен риск появления лекарственной зависимости и рецидивов тревоги в промежутках между приёмами. Целесообразно применение 15–30 мг/сут диазепама или другого препарата в эквивалентной дозе. Как правило, длительная терапия (6 мес и более) эффективна и безопасна у большинства больных, хотя дозу препарата необходимо снижать, контролируя возможное появление симптомов тревоги.

Производные бензодиазепина в терапии простых фобий не считают препаратами выбора во всех случаях, кроме тревоги ожидания, когда возможно использование диазепама (по 10–30 мг/сут) в качестве противодействия фобическим стимулам. Основу лечения при этой патологии, вероятно, должна составлять поведенчески ориентированная психотерапия.

В терапии обсессивно-компульсивных расстройств производные бензодиазепина менее эффективны, чем СИОЗС и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина в комплексе с психотерапией.

Соматоформные расстройства, протекающие с виде изолированной дисфункции тех или иных органов, подлежат терапии производными бензодиазепина только при учёте непосредственного влияния этих средств на разнообразные вегетативные и алгические компоненты патологического состояния. Причём эффективность производных бензодиазепина значимо выше при ведущих вегетативных симптомах, чем при изолированной алгической симптоматике.

Несмотря на широкое клиническое использование производных бензодиазепина при депрессивных состояниях, их собственная антидепрессивная активность мала даже в тех случаях, когда тревога отчётливо представлена в клинической картине (тревожно-депрессивные расстройства). У таких больных производные бензодиазепина следует использовать только в качестве сопутствующей терапии для усиления активности антидепрессантов (Rickel K. et al., 1991). Иными словами, терапию тревожной

депрессии начинают с применения антидепрессантов и на период, необходимый для развития их терапевтического эффекта, дополнительно назначают курс транквилизаторов продолжительностью 1–4 нед. Отдельное место в терапии депрессивных расстройств занимают диссомнии, резистентные к терапии антидепрессантами. В таких случаях показано более длительное назначение производных бензодиазепина (диазепама, феназепама* в средних терапевтических дозах).

При явлениях гипертимии и неглубоких маниях назначение производных бензодиазепина способствует редукции сопутствующих маниакальному аффекту инсомнических расстройств, раздражительности, гневливости и ощущений телесного дискомфорта.

В терапии шизофрении транквилизаторы используют в комплексном психотропном воздействии как адъювантные средства, предназначенные для купирования психотической тревоги и для редукции проявлений нейролептической акатизии.

Побочные эффекты производных бензодиазепина

На раннем этапе терапии наиболее существенным считают седативный эффект, который самостоятельно исчезает в течение нескольких недель по мере развития анксиолитического действия. Также при использовании стандартных доз препаратов ввиду индивидуальной чувствительности могут возникать растерянность, атаксия, ажитация, экзальтация, транзиторная гипотония, головокружения и желудочно-кишечные расстройства.

Психическая расторможенность — наиболее серьёзный побочный эффект производных бензодиазепина, для которого характерны враждебность, дисфория и потеря контроля над собственными действиями. В их развитии доказана ведущая роль алкоголя при совместном использовании с производными бензодиазепина. Частота возникновения этих расстройств составляет менее 1%.

Нарушения познавательных функций отмечают у больных, длительно принимающих минимальные терапевтические дозы производных бензодиазепина. Снижается качество визуально-пространственных видов деятельности и ухудшается внимание. Как правило, сами больные этого не ощущают.

Синдром отмены

Все производные бензодиазепина в той или иной степени могут вызывать синдром отмены. Это патологическое состояние, как правило, протекает в виде различных расстройств пищеварительного тракта, гипергидроза, тремора, судорог, тахикардии, сонливости, головокружения, цефалгии, гиперакузии, раздражительности. В ряде случаев при резкой отмене терапии отмечают появление таких тяжёлых симптомов, как выраженная и продолжительная депрессия, остро развивающиеся психотические состояния, галлюцинации, опистотонус, хореоатетоз, миоклонус, делириозные состояния с кататоническими включениями и др.

Синдром отмены развивается редко, если курс терапии производными бензодиазепина не превышал 3–4 нед. К явлениям отмены относят и так называемую междозовую симптоматику, или симптомы прорыва, — возобновление симптоматики между приёмами производных бензодиазепина (адаптировано из данных *American Psychiatric Association*, 1990).

При отмене лечения производными бензодиазепина важно следовать следующим основным рекомендациям.

- Разработать чёткую схему терапевтического применения препарата с целью избежать злоупотребления им.
- Правильно учитывать соотношение пользы и возможных отрицательных моментов лечения.
- Постепенно уменьшать дозу, тщательно контролировать появление возможных симптомов отмены.
- Решить вопрос альтернативного лечения (психотерапия, поведенческая терапия или медикаментозные назначения).
- Необходимо поддерживать дух сотрудничества в отношении с больным для укрепления комплаенса.

Общая рекомендация по редукции суточной дозы производных бензодиазепина для исключения появления синдрома отмены — возможность достаточно быстрого снижения (на 50% принимаемой больным); однако последующее снижение надо проводить медленнее (на 10–20% новой дозировки каждые 4–5 сут).

Передозировка

Случаев летального исхода при передозировке не описано. Даже при инъекционном введении больших доз реконвалесценция происходит достаточно быстро и без тяжёлых последствий. При сочетанном использовании больших доз с препаратами, угнетающими ЦНС, других групп тяжесть интоксикации в большей степени зависит от вида и количества сопутствующего вещества, чем от концентрации производных бензодиазепина в крови.

При назначении производных бензодиазепина особое внимание уделяют особенностям личности и поведенческому профилю пациента, что позволяет избежать случаев злоупотребления этими лекарствами (табл. 9-11).

Анксиолитики небензодиазепинового ряда

Несмотря на то что лидирующее положение по степени изученности и широте применения занимают производные бензодиазепина, в медицинской практике применяются также и другие анксиолитики.

Афобазол♣ (МНН: морфолиноэтилтиоэтоксибензимидазол) — отечественный фармакологический препарат из группы анксиолитиков, первое в мире селективное противотревожное лекарственное средство небендиазепинового ряда. Афобазол♣ лишён побочных эффектов производных бензодиазепина: гипноседативного действия, миорелаксирующего эффекта, расстройств памяти и др.

Таблица 9-11. Характеристика лиц, принимающих бензодиазепиновые транквилизаторы для лечения и употребляющих эти препараты с немедицинской целью

Лица, принимающие производные бензодиазепина с терапевтической целью	Лица, принимающие производные бензодиазепина с токсикоманической целью
Чаще женщины в возрасте 50 лет и старше	Чаще мужчины в возрасте 20–35 лет
Принимают производные бензодиазепина по назначению и под контролем врача по поводу конкретного заболевания	Принимают производные бензодиазепина по назначению врача или без назначения, но не по поводу конкретного заболевания, а самостоятельно назначают себе препараты в целях искусственной стимуляции
Обычно принимают только в предписанных дозировках	Превышают рекомендованные дозы
Принимают только производные бензодиазепина	Обычно злоупотребляют несколькими препаратами, при этом производные бензодиазепина принимают в сочетании с алкоголем, наркотическими препаратами и др.
Толерантность обычно не формируется	Обычно толерантность быстро формируется, и больные стремятся наращивать дозу для получения желаемого эффекта
Тяготятся седативным эффектом производных бензодиазепина	Стремятся потенцировать седативный эффект производных бензодиазепина
Редко принимают диазепам в дозе свыше 40 мг/сут (или другие эквиалентные препараты и дозы)	Часто принимают диазепам в дозе 80–120 мг/сут и более
Риск возникновения выраженного синдрома отмены незначителен	Часто возникает выраженный синдром отмены
Приём препаратов не вызывает значительных соматических или социальных проблем	Употребление препаратов приводит к проблемам со здоровьем и в социальной сфере
Не стремятся получить рецепты нелегальным путём	Часто достают препараты и рецепты на них нелегально

Афобазол* обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативными эффектами (седативное действие афобазола* выявляют в дозах, в 40–50 раз превышающих ED_{50} для анксиолитического действия). У препарата отсутствуют миорелаксантные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания; не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены. Уменьшение или устранение тревоги (озабоченность, плохие предчувствия, опасения, раздражительность), напряжённости (пугливость, плаксивость, чувство беспокойства, неспособность расслабиться, бессонница, страх), а следовательно, соматических (мышечные, сенсорные, сердечно-сосудистые, дыхательные, желудочно-кишечные симптомы), вегетативных (сухость

во рту, потливость, головокружение) и когнитивных (трудности при концентрации внимания, ослабленная память) нарушений наблюдают через 5–7 сут лечения афобазолом*. Максимальный эффект наступает к концу 4-й нед лечения и сохраняется в после-терапевтическом периоде в среднем 1–2 нед.

Препарат показан для применения в терапии невротических расстройств. Особенно целесообразно назначение афобазола* лицам с преимущественно астеническими личностными чертами в виде тревожной мнительности, неуверенности, повышенной ранимости и эмоциональной лабильности, склонности к эмоционально-стрессовым реакциям.

Афобазол* нетоксичен (LD_{50} у крыс составляет 1,1 г при ED_{50} = 0,001 г). Период полувыведения афобазола* при приёме внутрь составляет 0,82 ч, средняя величина максимальной концентрации C_{max} = 0,130±0,073 мкг/мл, среднее время удержания препарата в организме MRT = 1,60±0,86 ч. Афобазол* интенсивно распределяется по хорошо васкуляризированным органам. Применяют внутрь после еды. Оптимальные разовые дозы препарата —10 мг, суточные — 30 мг, распределённые на 3 приёма в течение суток. Длительность курсового применения препарата составляет 2–4 нед. При необходимости доза препарата может быть увеличена до 60 мг/сут.

Бензоклидин угнетает активность корковых нейронов и ретикулярной формации ствола мозга, снижает возбудимость сосудодвигательного центра, улучшает мозговое кровообращение. Этот препарат применяют для лечения тревожных расстройств, в том числе тревожно-депрессивных состояний (особенно нерезко выраженных и связанных с недостаточностью мозгового кровообращения). Кроме того, бензоклидин назначают пожилым больным при наличии атеросклероза с церебральными нарушениями, артериальной гипертензии, пароксизмальной тахикардии.

Гидроксизин — блокатор центральных М-холинорецепторов и H_1-рецепторов. Выраженное седативное и умеренное анксиолитическое действие связано с угнетением активности некоторых субкортикальных структур ЦНС. Для гидроксизина характерны достаточно быстрое развитие анксиолитического действия (в течение первой недели лечения), отсутствие амнестического эффекта. В отличие от бензодиазепинов, при длительном применении гидроксизин не вызывает привыкания и зависимости, не отмечено также синдромов отмены и отдачи. Помимо применения при лечении тревожных расстройств, в том числе при психосоматических заболеваниях, его используют для премедикации, купирования абстинентного алкогольного синдрома, а также при зудящих дерматозах.

Бенактизин — производное дифенилметана, анксиолитическое действие препарата обусловлено обратимой блокадой центральных М-холинорецепторов. В связи с выраженным влиянием на центральные холинореактивные структуры бенактизин от-

носят к группе центральных холинолитиков. Влияние на ЦНС клинически проявляется успокаивающим действием, угнетением судорожного и токсического эффектов антихолинэстеразных и холиномиметических веществ, усилением действия барбитуратов и других снотворных средств, анальгетиков и др. В настоящее время в связи с наличием эффективных транквилизаторов, а также из-за нежелательных побочных эффектов, связанных с атропиноподобным действием (сухость во рту, тахикардия, мидриаз и др.), бенактизин практически не применяют в качестве анксиолитика.

Представители анксиолитиков III поколения — буспирон, оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол*) и др. Анксиолитическое действие мексидола* связано с его модулирующим влиянием на мембраны, в том числе $ГАМК_A$-рецепторного комплекса, и проявляется улучшением синаптической передачи.

Буспирон — частичный агонист серотониновых рецепторов, обладает высокой аффинностью к серотониновым 5-HT_{1a}-рецепторам. Механизм действия до конца не выяснен. Известно, что буспирон уменьшает синтез и высвобождение серотонина, активность серотонинергических нейронов, в том числе в дорсальном ядре шва. Кроме того, он селективно блокирует (антагонист) пре- и постсинаптические D_2-дофаминовые рецепторы (умеренное сродство) и повышает скорость возбуждения дофаминовых нейронов среднего мозга. Некоторые данные свидетельствуют о наличии у буспирона влияния на другие нейромедиаторные системы. Эффективен при лечении смешанных тревожно-депрессивных состояний, панических расстройств и др. Анксиолитический эффект развивается постепенно, проявляется через 7–14 сут и достигает максимума через 4 нед. В отличие от бензодиазепинов, буспирон не оказывает седативного действия, отрицательного влияния на психомоторные функции, не вызывает толерантности, лекарственной зависимости и симптомов отмены, не потенцирует действие алкоголя.

Помимо лекарственных средств, относящихся к группе анксиолитиков, в той или иной степени противотревожное действие оказывают препараты других фармакологических групп: некоторые β-адреноблокаторы (пропранолол, окспренолол, ацебутолол, тимолол и др.), α-адреномиметики (клонидин). Так, пропранолол эффективен при лечении состояний тревоги, связанных с гиперреактивностью симпатической нервной системы и сопровождаемых выраженными соматическими и вегетативными симптомами, клонидин обладает способностью уменьшать соматовегетативные проявления при абстинентном синдроме опийной наркомании.

В настоящее время продолжают интенсивный поиск новых препаратов, обладающих анксиолитическим действием и вместе с тем более безопасных и эффективных, чем существующие лекарственные средства. Скрининг бензодиазепиновых производных направлен на выявление наиболее селективно действующих препаратов с максимально выраженным анк-

сиолитическим действием при минимуме побочных эффектов. Поиск проводят также среди веществ, влияющих на серотонинергическую передачу, антагонистов возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) и др.

Психостимуляторы

Психостимуляторы (церебростимуляторы, психотопики) — средства аналептического действия, вызывающие психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Психостимуляторы влияют преимущественно на кору головного мозга. Они временно повышают работоспособность, концентрацию внимания и поддерживают состояние бодрствования. Некоторые из них оказывают эйфоризирующий эффект и могут приводить к развитию лекарственной зависимости. В отличие от большинства антидепрессантов, психостимуляторы снижают аппетит и массу тела, т.е. обладают аноректическим действием. В психиатрической практике психостимуляторы используются редко, в виде короткого курса, в основном при тяжёлых астенических состояниях и нарколепсии. Механизм действия заключается в прямой стимуляции симпатомиметических рецепторов постсинаптической мембраны и облегчении пресинаптического высвобождения медиаторов. Амфетамины (фенамин, метилфенидат) стимулируют дофаминовые рецепторы; сиднонимины (мезокарб, фепрозиднин) обладают преимущественно норадренергической активностью. В Российской Федерации большинство психостимуляторов запрещено к применению в качестве лекарственных средств. Исключения — оригинальные отечественные препараты мезокарб (сиднокарб♠) и фепрозиднин гидрохлорид (сиднофен♠).

Мезокарб по химическому строению сходен с фенамином, по сравнению с которым он менее токсичен, не обладает выраженной периферической адреностимулирующей активностью, сильнее действует на норадренергические, чем на допаминергические структуры мозга. Стимулирует обратный захват катехоламинов и активность МАО. Стимулирующее действие развивается постепенно (отсутствует резкий начальный активирующий эффект), по сравнению с фенамином оно более длительно, не сопровождается эйфорией, двигательным возбуждением, тахикардией, резким повышением АД. В период последействия препарат не вызывает общей слабости и сонливости. Менее выражены явления привыкания.

Фармакокинетика. После приёма внутрь быстро адсорбируется из пищеварительного тракта. Метаболизируется путём С-гидроксилирования алифатической цепи фенилизопропилового заместителя и бензольного кольца фенилкарбамоильного радикала с образованием альфа-оксисиднокарба. В результате уменьшается стимулирующее действие, так как этот метаболит

плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Почками выводится 60%, из пищеварительного тракта — около 30%, с выдыхаемым воздухом — 10%. В течение 48 ч выводится 86%. Не обладает кумулирующей способностью.

Взаимодействия. Несовместим с ингибиторами МАО, ТА. Мезокарб уменьшает миорелаксацию и сонливость, вызванные анксиолитиками бензодиазепинового ряда, при этом анксиолитическое действие последних не уменьшается. Глутаминовая кислота усиливает психостимулирующее действие мезокарба.

Фепросиднин гидрохлорид относится к группе фенилалкилсиднониминов и близок по строению к мезокарбу. Оказывает стимулирующее влияние на ЦНС и вместе с тем обладает антидепрессивной активностью. Антидепрессивное действие препарата связано с его способностью обратимо ингибировать активность МАО. Он уменьшает депримирующие эффекты резерпина, усиливает действие адреналина гидрохлорида и норадреналина♠, вызывает умеренное повышение АД. Обладает антихолинергической активностью.

Взаимодействия. Препарат нельзя применять одновременно с антидепрессантами — ингибиторами МАО и ТА. Между применением фепросиднин гидрохлорида и антидепрессантов указанных групп, так же как между приемом антидепрессантов и этого средства, необходимо делать перерыв не менее недели.

Кроме того, к слабым стимуляторам относят кофеин, который входит в состав многих анальгетиков.

За рубежом в клинической практике используют декстроамфетамин℘, метилфенидат и пемолин. Декстроамфетамин℘ — D-изомер фенилизопропаноламина, который как стимулятор ЦНС в 3 раза более активен, чем L-изомер (амфетамин). Метилфенидат — производное пиперидина, которое обладает структурным сходством с амфетамином. Пемолин по химической структуре отличается от других психостимуляторов.

Показания

Основные показания для лечения психостимуляторами — нарколепсия и тяжёлые астенические состояния.

Перед началом приёма этих препаратов больные должны пройти медицинский осмотр. Особое внимание следует обращать на ЧСС, сердечный ритм и АД. Больным с артериальной гипертензией психостимуляторы назначают осторожно, с обязательным последующим мониторированием АД. Следует воздержаться от назначения психостимуляторов больным с тахиаритмиями. При осмотре обращают внимание на тики и нарушение координации движений (психостимуляторы могут провоцировать или ухудшать течение синдрома Жиля де ла Туретта и дискинезии). Следует избегать назначения психостимуляторов в случаях с прежним злоупотреблением ими, а возможно, и всем больным, склонным к злоупотреблению лекарственными средствами. Поскольку при приёме этих препаратов возможно формирование физической и

психической лекарственной зависимости, продолжительность непрерывного лечения не должна превышать 3–4 нед. Следует также учитывать, что психостимуляторы, включая мезокарб, у больных с психотическими расстройствами приводят к обострению состояния.

Нарколепсия

Для нарколепсии характерны чрезмерная дневная сонливость, сочетающаяся с непреодолимыми кратковременными эпизодами засыпания. Кроме того, у больных могут отмечаться каталепсия — периоды частичной или полной потери двигательного тонуса (часто провоцируемые сильным эмоциональным возбуждением), сонный паралич и/или гипнагогические галлюцинации. Симптомы дневной сонливости и эпизоды засыпания наиболее эффективно купируют психостимуляторы.

Тяжёлые астенические состояния

У тяжёлых соматических больных могут развиваться апатия, социальная отгороженность и потеря аппетита без явных проявлений большого депрессивного эпизода. Такое состояние нередко приводит к отказу от лечения, потере интереса к жизни и употреблению менее калорийного питания. Улучшение состояния больных при лечении антидепрессантами возможно, но поскольку необходим длительный курс терапии (несколько недель), больные могут прекратить лечение. Психостимуляторы при рациональном их применении повышают настроение, интерес к жизни, соблюдение больным режима терапии и в некоторых случаях — аппетит. Эффект психостимуляторов развивается быстро.

Побочные эффекты

Побочное действие на ЦНС занимает основное место в структуре побочных эффектов. К центральным побочным эффектам относят потерю аппетита, бессонницу (уменьшается при приёме препарата в первой половине дня), нарушение уровня бодрствования (либо повышенная раздражительность и тревога, либо, наоборот, вялость и сонливость) и изменение настроения (либо эйфория, либо, реже, уныние и повышенная чувствительность к внешним раздражителям). Дисфорические реакции наиболее часто встречаются у детей. Иногда при приёме терапевтических доз развиваются токсические психозы. Большие дозы (чаще всего применяются при нарколепсии и злоупотреблении лекарственными средствами) могут вызывать психозы с выраженной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.

У больных со стабильной или нестабильной артериальной гипертензией возможно умеренное повышение АД. Иногда, при значительном повышении АД, приём психостимуляторов прекращают. Синусовая тахикардия и другие тахиаритмии при использовании терапевтических доз возникают редко. Кроме того, при использовании психостимуляторов могут отмечаться головные боли и боли в животе.

Злоупотребление психостимуляторами

Основной недостаток применения психостимуляторов вследствие их способности вызывать эйфорию — возможность злоупотребления, развития лекарственной зависимости и привыкания. Больные злоупотребляют амфетаминами, принимая их внутрь или вводя внутривенно. Метилфенидат принимают только внутрь. Пемолин обычно не вызывает злоупотребления. При применении больших доз появляются признаки адренергической гиперактивности (частый пульс, повышенние АД, сухость во рту и расширение зрачков). В больших дозах амфетамин может вызывать стереотипии, раздражительность, эмоциональную лабильность и бредовую симптоматику. При продолжительном злоупотреблении возможно развитие развёрнутого бредового психоза с параноидным бредом, идеями отношения, а также слуховыми, зрительными или тактильными галлюцинациями.

Отмена психостимуляторов

Несмотря на отсутствие физических симптомов отмены после длительного приёма больших доз препаратов у больных некоторое время наблюдают выраженные признаки поражения ЦНС, включая утомляемость, сонливость, гиперфагию, депрессию, также длительно сохраняются ангедония, дисфория и влечение к приёму препарата. В настоящее время не существует эффективного фармакологического лечения лекарственной зависимости и синдрома отмены, вызванного психостимуляторами. Обычно проводят комплексное лечение. Для своевременного выявления депрессии или повторного злоупотребления больному необходимо врачебное наблюдение.

Передозировка

При передозировке психостимуляторов возникает синдром симпатической гиперактивности (гипертензия, тахикардия, гипертермия). Этот синдром часто сопровождается развитием токсического психоза или делирием. Характерно появление раздражительности, агрессивного поведения или параноидных идей. Гипертензия, гипертермия, аритмии или неконтролируемые припадки могут стать причиной смерти. Лечение передозировки — поддерживающая физиологические функции организма терапия. При потере сознания или эпилептических припадках необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. При выраженной лихорадке рекомендуют жаропонижающие лекарственные средства, охлаждающие обёртывания. Для устранения припадков проводят внутривенное введение бензодиазепинов.

При делирии или параноидном психозе обычно назначают антипсихотические препараты. Больным с артериальной гипертензией предпочтительнее назначать хлорпромазин, который блокирует как α-адренорецепторы, так и дофаминовые рецепторы. Для достижения дополнительного седативного эффекта можно назначить бензодиазепины, например лоразепам. Делирий обычно проходит через 2–3 дня, а параноидные психозы,

возникшие в результате длительного злоупотребления большими дозами психостимуляторов, могут продолжаться дольше. Для лечения выраженного гипертензионного синдрома или сердечной тахиаритмии обычно используют пропранолол.

Ноотропы

Нейрометаболические стимуляторы (ноотропы, церебропротекторы) — средства психоаналептического действия, способные активизировать нейрометаболические процессы в головном мозге и оказывать антигипоксический эффект, а также повышать общую устойчивость организма к действию экстремальных факторов. Нейрометаболическим и церебропротекторным действием обладают также многие другие лекарственные средства, в том числе ангиопротекторы, адаптогены, холинергические препараты, витамины, антиоксиданты, аминокислоты, анаболические стероиды, некоторые гормоны (особенно синтетические тиролиберины), тиоловые противоядия и др. В этом разделе описана более узкая группа нейрометаболических стимуляторов (ноотропов), применяемых преимущественно в психиатрической практике.

Механизм действия и фармакологические эффекты

Ноотропы — лекарственные средства, оказывающие прямое активирующее влияние на интегративные механизмы мозга, стимулирующие обучение, улучшающие память и умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к «агрессивным» воздействиям, улучшающие кортико-субкортикальные связи (Машковский М.Д., 1994). Термин «ноотроп» был впервые предложен C. Giurgea (1972) для характеристики специфических свойств 2-оксо-1-пирролидинилацетамида как психоаналептика, активирующего интегративные процессы в головном мозге, облегчающего межполушарные и корково-подкорковые взаимодействия, повышающего резистентность мозга к амнезирующим воздействиям.

В настоящее время эта группа препаратов включает более трёх десятков наименований. В клиническую практику были внедрены производные пирролидина (пирацетам), меклофеноксат и его аналоги (меклофеноксат), пиритинол (пиридитол*, энцефабол*). К ноотропам относят также препараты ГАМК и её производных [аминалон*, натрия оксибутират*, аминофенилмасляную кислоту (фенибут*), гапантеновую кислоту (пантогам*), никотиноил-гамма-аминомасляную кислоту (пикамилон*), некоторые растительные средства, в частности препараты из *Ginkgo biloba* (танакан*, оксивел*)].

По фармакологическим свойствам ноотропы отличаются от других психотропных лекарственных средств. Они существенно не влияют на спонтанную биоэлектрическую активность мозга и двигательные реакции, не оказывают снотворного и анальгезирующего действия и не изменяют эффективность анальгетиков и снотворных лекарственных средств. Вместе с тем они оказывают

характерное воздействие на ряд функций ЦНС, облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, улучшают кровоснабжение и энергетические процессы мозга, повышают его устойчивость к гипоксии.

Поскольку ноотропные лекарственные средства созданы на основе веществ биогенного происхождения и действуют на обменные процессы, их рассматривают как средства метаболической терапии — так называемые нейрометаболические церебропротекторы. Основные биохимические и клеточные эффекты влияния ноотропов на головной мозг заключаются в активации метаболических процессов, включающей в себя повышенную утилизацию глюкозы и образование аденозинтрифосфата, стимуляцию синтеза белков и рибонуклеиновой кислоты (РНК), ингибирование липоокисления, стабилизацию плазматических мембран (Hummel M.M., Huifmann G., 1988; Крёсюн В.И., Рожковский Я.В., 1990). Общий нейрофизиологический коррелят фармакологического действия ноотропов — их облегчающее действие на глутаматергическую передачу, усиление и удлинение долговременной потенциации — LTP. Данные эффекты характерны для влияния на ЦНС таких различных мнемотропных ноотропов, как пирацетам, фенилпирацетам (фенотропил*), идебенон, винпоцетин, мексидол* (Абрамец И.И., Комиссаров И.В., Самойлович И.М., 1996). Предполагают, что возрастное снижение плотности NMDA-рецепторов в определённых зонах коры и гиппокампа — причина ослабления когнитивных функций головного мозга при старении. Эти представления предопределяют фармакологическое применение в качестве ноотропов веществ, стимулирующих глутаматергическую нейротрансмиссию с помощью агонистов глициновых сайтов или соединений, повышающих плотность глутаматных рецепторов (Muller W.E. et al., 1994).

Установлено участие в нейрофизиологических механизмах, необходимых для реализации процессов обучения и памяти, дофамино-, холино- и андренергических структур головного мозга. По данным некоторых авторов, существенную роль в проявлении мнеотропных эффектов ноотропов играют кортикостероиды. Действительно, высокие дозы кортикостероидов подавляют положительное действие ноотропов на память и процесс обучения; установлено также, что у большинства пациентов с болезнью Альцгеймера уровень стероидных гормонов повышен (Mondadori C., 1994). Необходимо отметить, что нейрофизиологические и молекулярные основы процессов обучения и памяти остаются недостаточно расшифрованными биологическими феноменами. Вместе с тем положительным влиянием на нарушения памяти, наблюдаемые при целом ряде собственно психических и соматических расстройств, обладают лекарственные препараты различных фармакологических групп: собственно ноотропы, психостимуляторы, адаптогены, антиоксиданты и пр. Улучше-

ние мнестических функций наблюдают в экспериментальных и клинических условиях при использовании фармакологических средств, действующих на различные стороны метаболизма головного мозга, уровень свободных радикалов, обмен нейромедиаторов и модуляторов.

Клинически нейрометаболические стимуляторы оказывают психостимулирующее, антиастеническое, седативное, антидепрессивное, противоэпилептическое, собственно ноотропное, мнемотропное, адаптогенное, вазовегетативное, антипаркинсоническое, антидискинетическое действие, повышают уровень бодрствования, ясность сознания. Независимо от регистра нарушения психической деятельности, их основное действие адресовано острой и резидуальной органической недостаточности ЦНС. Избирательное терапевтическое действие они оказывают на когнитивные расстройства. Некоторые нейрометаболические стимуляторы (фенибут♠, пикамилон, пантогам♠, мексидол♠) обладают седативными или транквилизирующими свойствами, у большинства препаратов (ацефен♠, бемитил, пиритинол, пирацетам, аминалон, деманол♠) отмечают психостимулирующую активность. Церебролизин обладает нейронспецифической нейротропной активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем мозге.

Показания

Заболевания ЦНС, сопровождаемые снижением интеллекта и нарушениями памяти; головокружение, уменьшение концентрации внимания, эмоциональная лабильность; лечение инсульта; деменция вследствие нарушения мозгового кровообращения, болезнь Альцгеймера; коматозные состояния сосудистого, травматического или токсического генеза; депрессивные состояния; психоорганический синдром (астенический вариант); купирование абстинентного синдрома и делириозных состояний при алкоголизме, наркомании; невротические состояния с преобладанием астении; нарушения обучаемости у детей, не связанные с социально-педагогической запущенностью (в составе комбинированной терапии); серповидноклеточная анемия (в составе комбинированной терапии); кортикальная миоклония.

В психиатрической практике назначают в виде курса лечения (1–3 мес) или короткими прерывистыми курсами по 3–5 сут с интервалами 2–3 сут в течение 1–3 мес несколько курсов в год.

Противопоказания

Индивидуальная гиперчувствительность, психомоторное возбуждение, тяжёлая печёночная и почечная недостаточность, булимия.

При применении препаратов со стимулирующей активностью у пожилых лиц возможны транзиторные явления гиперстимуляции в виде тревожности, раздражительности, нарушений сна.

Побочные эффекты

Побочные эффекты наиболее часто наблюдают у пожилых пациентов в виде повышенной раздражительности, возбудимости, нарушений сна, диспепсических расстройств, а также учащения приступов стенокардии, головокружений, тремора. Реже возникают общая слабость, сонливость, судороги, двигательная расторможённость.

Характеристика отдельных препаратов

Фенилпирацетам (N-карбамоил-метил-4-фенил-2-пирролидон) — отечественный препарат, по своему основному фармакологическому действию относящийся к ноотропным лекарственным средством, зарегистрирован и разрешён к промышленному производству Минздравом России в 2003 г. Фенилпирацетам, как и пирацетам, относится к производным пирролидона, т.е. его основу составляет замкнутая в цикл ГАМК — важнейший тормозный медиатор и регулятор действия других медиаторов. Таким образом, фенилпирацетам, как и большинство других ноотропов, близок по химическому строению к эндогенным медиаторам. Однако, в отличие от пирацетама, у фенилпирацетама имеется фенильный радикал, что определяет существенное различие в спектрах фармакологической активности этих препаратов.

Фенилпирацетам быстро всасывается из пищеварительного тракта и легко проходит через гематоэнцефалический барьер. Биодоступность препарата при пероральном приёме составляет 100%, максимальная концентрация в крови достигается через час. Фенилпирацетам полностью выводится из организма в течение 3 сут, клиренс составляет 6,2 мл/(мин·кг). Элиминация фенилпирацетама происходит медленнее, чем пирацетама: $T_{1/2}$ составляет 3–5 и 1,8 ч соответственно. Фенилпирацетам не метаболизируется в организме и выводится в неизменённом виде: 40% — с мочой и 60% — с желчью и потом.

Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что фенилпирацетам обладает широким спектром фармакологических эффектов и по ряду параметров выгодно отличается от пирацетама. Показания к применению фенилпирацетама:

- хроническая цереброваскулярная недостаточность;
- ЧМТ;
- астенические и невротические состояния;
- нарушения процессов обучения (улучшает когнитивные функции);
- депрессии лёгкой и средней степеней тяжести;
- психоорганический синдром;
- судорожные состояния;
- хронический алкоголизм;
- ожирение алиментарно-конституционального генеза.

Фенилпирацетам могут использовать также и здоровые люди для подкрепления умственной и физической активности, повыше-

ния устойчивости и уровня жизнедеятельности при экстремальных воздействиях (стресс, гипоксия, интоксикация, нарушения сна, травмы, физические и умственные перегрузки, переутомление, охлаждение, обездвиженность, болевые синдромы).

О существенном преимуществе фенилпирацетама перед пирацетамом свидетельствуют выявленные как в эксперименте, так и в клинике показатели скорости наступления эффекта и величины действующих доз. Фенилпирацетам действует уже при однократном введении, а курс его применения составляет от 2 нед до 2 мес, тогда как эффект пирацетама наступает только после курса лечения продолжительностью 2–6 мес. Суточная доза фенилпирацетама составляет 0,1–0,3 г, а пирацетама — 1,2–12 г. Ещё одним неоспоримым достоинством нового препарата служит то, что при его применении не возникает привыкания, зависимости, синдрома отмены.

Токсичность. Показатель $ЛД_{50}$ фенилпирацетама составляет 800 мг/кг. Сравнивая дозы, в которых препарат проявляет ноотропные свойства (25–100 мг/кг), с его $ЛД_{50}$, можно заключить, что он имеет достаточно широкий терапевтический диапазон и низкую токсичность. Терапевтический индекс, вычисленный как отношение терапевтической и токсической доз, составляет 32 ед.

Клинические испытания, проведённые в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Московском научно-исследовательском институте психиатрии, Российском центре вегетативной патологии и других авторитетных центрах, подтвердили высокую эффективность этого препарата.

Таким образом, фенилпирацетам является ноотропом нового поколения с уникальным спектром нейропсихотропных эффектов и механизмов действия. Применение фенилпирацетама в медицинской практике может значительно повысить эффективность лечения и поставить на новый уровень качество жизни пациентов с патологией ЦНС.

Ноопепт♠ — новый отечественный препарат, обладающий ноотропными и нейропротективными свойствами. По химической структуре это этиловый эфир N-фенил-ацетил-L-пролил-глицина. При приёме внутрь ноопепт♠ абсорбируется в пищеварительном тракте и поступает в системный кровоток в неизменённом виде; относительная биологическая доступность препарата составляет 99,7%. В организме образуется шесть метаболитов ноопепта♠ — три фенилсодержащих и три дезфенильных. Основной активный метаболит — цикло-пролилглицин, идентичный эндогенному циклическому дипептиду с ноотропной активностью.

Исследование хронической токсичности препарата у экспериментальных животных в дозах, превышающих среднюю ноотропную от 2 до 20 раз, показало, что ноопепт♠ не оказывает повреждающего действия на внутренние органы, не приводит к

существенным нарушениям поведенческих реакций, изменению гематологических и биохимических показателей. Препарат не обладает иммунотоксическим, тератогенным действием, не проявляет мутагенных свойств, не оказывает отрицательного влияния на постнатальное развитие потомства и генеративную функцию. Максимально выраженный антиамнестический эффект определён в дозах 0,5–0,8 мг/кг. Продолжительность действия составляет 4–6 ч после однократного введения. При увеличении дозы до 1,2 мг/кг эффект исчезает (куполообразная зависимость).

Ноотропный эффект ноопепта♠ избирателен. Препарат в широком диапазоне доз (0,1–200 мг/кг) не проявляет ни стимулирующего, ни седативного действия, не нарушает координации движений, не вызывает миорелаксантного действия. Длительное применение ноопепта♠ в дозе 10 мг/кг не ведёт к изменению спектра его нейротропной активности, не отмечено кумулятивного эффекта, развития толерантности и появления новых компонентов действия препарата. При отмене препарата установлены незначительные явления активации, без признаков развития «рикошетной» тревоги, характерной для некоторых ноотропов. Для клинического использования рекомендована доза ноопепта♠ 20 мг/сут.

Наличие у ноопепта♠ широкого спектра ноотропной и нейропротективной активности было установлено у больных с нарушениями памяти, внимания и других интеллектуально-мнестических функций после ЧМТ и при хронической цереброваскулярной недостаточности. При приёме ноопепта♠ по сравнению с пирацетамом снижается частота развития побочных эффектов терапии (12 и 62% соответственно). Эффективность и хорошая переносимость ноопепта♠ позволяют рекомендовать его в качестве препарата выбора в терапии невротических расстройств.

9.3. ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

9.3.1. Психотерапия

Психотерапия — вид клинико-психологического вмешательства (интервенции), которое характеризуют определёнными целями, соответствующим этим целям выбором средств воздействия (методов), функциями, теоретической обоснованностью, эмпирической проверкой и профессиональными действиями.

В качестве важных теоретических основ психотерапии выступают научная психология, психологические теории и концепции, раскрывающие психологическое содержание понятий «норма» и «патология» и формирующие определённую систему психотерапевтических воздействий.

Концепция нормы — представления о здоровой личности, т.е. психологическая концепция, которая определяет основные

составляющие развития и функционирования человеческой личности. Концепция патологии — представления личностных нарушений, концепция происхождения невротических расстройств, рассматривающая их в рамках соответствующих представлений о норме.

При всём разнообразии подходов в психотерапии существуют три основных направления.

Основные направления в психотерапии:
- психодинамическое;
- поведенческое;
- «опытное».

Эти направления соответствуют трём основным направлениям психологии (психоанализу, бихевиоризму и экзистенциально-гуманистической психологии).

В каждом направлении существуют собственный подход к пониманию личности, личностных нарушений и логически связанная с этим собственная система психотерапевтических воздействий. Различные направления психотерапии — не только разные модели психологического вмешательства, но и различные психологические теории, разные концепции личности, которые, имея в своей основе определённые философские подходы со своим собственным взглядом на природу человека и пути к её пониманию, оказывали влияние не только на психотерапевтическую практику, но и на другие виды человеческой деятельности.

Клинические основы психотерапии

В самом общем плане можно говорить о двух клинических предпосылках широкого и эффективного применения психотерапии.

Клинические предпосылки широкого и эффективного применения психотерапии
- Прямое использование её лечебного действия при большом круге заболеваний, в этиологии и патогенезе которых психическому фактору принадлежит определяющая (невротические расстройства) или весьма существенная (другие пограничные психические состояния, психосоматические расстройства и др.) роль.
- Её лечебно-профилактическое значение с учётом психосоциальных реакций на соматические болезни, их последствия, влияния специфических соматических расстройств на психологическое функционирование индивида, его поведение и др.

Клинические характеристики больного и болезни, которые определяют цель, задачи и выбор методов психотерапии:
- личностные особенности больного и его реакции на болезнь;

- психологические факторы этиологии и патогенеза заболевания;
- нозологическая принадлежность болезни и этапы её развития.

Клинический подход к проведению психотерапии, кроме учёта перечисленных характеристик, включает в себя также выбор методов психотерапии, адекватных различным организационным формам, в которых её осуществляют (учреждения амбулаторного, полустационарного, стационарного, санаторного и других типов).

Всё большее признание в медицине и здравоохранении биопсихосоциальной модели болезни приобретает вопрос о соотношении фармакологических, психологических и социальных воздействий в системе лечения различных заболеваний.

При широком круге заболеваний фармакотерапия продолжает оставаться ведущим методом лечения. Это обусловлено, с одной стороны, несомненными успехами фармакологии, а с другой — невозможностью в настоящее время удовлетворить потребность в квалифицированной психотерапевтической помощи всех, кому она показана и для кого может быть эффективной прежде всего из-за больших затрат времени на лечение. Напротив, лекарственные препараты широко доступны, для них характерны высокая избирательность и быстрота действия. Даже при психоанализе и психоаналитической психотерапии сочетание фармако- и психотерапии считают уместным в связи с повышением общего лечебного эффекта на различных этапах заболевания.

9.3.2. Инсулинокоматозная терапия

Инсулинотерапия:

- общее название методов лечения, основанных на применении инсулина;
- в психиатрии — метод лечения психически больных с помощью больших доз инсулина, вызывающих коматозное или субкоматозное состояние, называемый инсулиношоковой или инсулинокоматозной терапией (ИТ).

Показания

В современных условиях типичное и наиболее частое показание к проведению ИТ — острый приступ шизофрении с преобладанием галлюцинаторно-параноидной симптоматики и небольшой длительностью процесса. Чем ближе по времени приступ к началу заболевания, тем больше шансов на успех. Если болезнь носит затяжной, хронический характер, то ИТ применяют редко, в основном при приступообразном течении процесса. ИТ как интенсивный метод лечения используют при рекуррентной шизофрении с психопатологическими синдромами (в частности, синдромом Кандинского–Клерамбо и шизоаффективных психозах с

выраженной резистентностью. Субкоматозные и гипогликемические дозы инсулина можно назначать и при инволюционных психозах, затяжных реактивных состояниях, МДП. Особый случай, когда практически нет альтернативы ИТ, — острый шизофренический психоз при полной непереносимости психофармакотерапии. Показания к форсированной ИТ не отличаются от показаний к стандартной ИТ. ИТ способствует увеличению продолжительности ремиссий и повышению их качества.

Противопоказания

Различают временные и постоянные противопоказания. Последние подразделяют на относительные и абсолютные. К **временным противопоказаниям** следует отнести воспалительные процессы и острые инфекционные заболевания, обострение хронических инфекций и хронических воспалительных процессов, а также лекарственные интоксикации. К **постоянным абсолютным противопоказаниям** относят тяжёлые заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, язвенную болезнь, гепатиты, холециститы с частыми обострениями, нефрозонефриты с нарушением функции почек, злокачественные опухоли, все эндокринопатии, беременность. К **постоянным относительным противопоказаниям** относят митральные пороки со стойкой компенсацией, гипертоническую болезнь I–II степени, компенсированный туберкулёз лёгких, заболевания почек в стадии ремиссии. Противопоказанием для ИТ служит плохое развитие поверхностных вен, затрудняющее введение инсулина и купирование гипогликемии.

Методики проведения

Существует несколько методов ИТ. Метод Закеля — классический. Его используют до настоящего времени. В течение первых дней подбирают коматозную дозу, которую вводят в последующие дни. В коматозном состоянии больных держат от нескольких минут до 1–2 ч. Инсулиновую кому купируют внутривенным введением 20–40 мл 40% раствора глюкозы*. Больной быстро приходит в сознание, начинает отвечать на вопросы. Курс лечения может состоять из разного числа сеансов: от 8 до 35 и более. Число ком лечебного курса индивидуально в зависимости от переносимости терапии и динамики состояния.

Этапом естественного развития теории и практики ИТ стала предложенная Московским научно-исследовательским институтом психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР в 80-х годах современная модификация ИТ — форсированная ИТ, основанная на специальных исследованиях традиционной ИТ и динамики развития коматозного состояния.

Главные отличия и преимущества форсированной ИТ от стандартной:

- введение инсулина внутривенно со строго заданной скоростью, имеющее собственные особенности воздействия на организм, отличные от подкожного или внутривенного струйного введения;
- быстрое достижение ком за счёт форсированного истощения депо гликогена, в связи с чем происходит существенное сокращение длительности курса;
- закономерное снижение дозы инсулина в ходе курса вместо её увеличения при стандартной ИТ;
- терапевтический эффект может проявиться ещё до развития коматозных состояний;
- более совершенный контроль состояния пациента и управление в ходе сеанса, за счёт чего снижается количество осложнений.

При форсированной ИТ важно соблюдение требований к качеству и чистоте инсулина из-за повышенной вероятности развития флебитов и аллергий. При любом виде инсулинотерапии подходят только инсулины короткого действия, а применение любых пролонгированных инсулинов категорически недопустимо.

Для первых сеансов форсированной ИТ авторами метода была предложена эмпирически установленная скорость введения инсулина 1,5 МЕ/мин, что при стандартной начальной дозе 300 МЕ обусловливает длительность сеанса 3,5 ч. По данным А.И. Нельсона (2004), сеансы протекают несколько мягче, если скорость введения инсулина составляет 1,25 МЕ/мин и начальную стандартную дозу 300 МЕ вводят в течение 4 ч. Эмпирически принято поддерживать скорость введения инсулина такой, чтобы в течение минуты в кровь пациента поступала $^{1}/_{240}$ часть запланированной на данный сеанс дозы. Это обеспечивает адекватную скорость снижения сахара крови.

Весь лечебный курс можно разделить на три этапа.

- Этап истощения гликогена (обычно 1–3-й сеанс), в течение которого вводимая доза инсулина постоянна и составляет 300 МЕ, а глубина гипогликемии перед купированием стандартного сеанса увеличивается.
- Этап снижения доз инсулина (обычно 4–6-й сеанс), когда кома наступает до введения полной расчётной дозы препарата.
- Этап «коматозного плато» (обычно начиная с 7-го сеанса до конца курса), когда коматозная доза стабильна или возможны её незначительные колебания, средняя коматозная доза составляет 50 МЕ.

Купирование гипогликемии

С первого же сеанса гипогликемию купируют в полном объёме (даже если во время сеанса не было признаков гипогликемии) введением 200 мл 40% раствора глюкозы♠ внутривенно капельно с максимально возможной скоростью. Сразу после восстановления сознания перорально дают 200 мл тёплого сахарного сиропа

(из расчёта 100 г сахара на 200 мл воды). Если с первого же сеанса не проводить полноценного купирования, то возможно возникновение повторных гипогликемических ком. Купирование гипогликемии следует начинать спустя 3 мин пребывания пациента в коме. Более длительные коматозные состояния, рекомендовавшиеся ранее, способствуют развитию затяжной комы и не повышают эффективность лечения.

Длительность курса

Ориентировочное количество коматозных сеансов — 20, однако возможны индивидуальные колебания продолжительности лечебного курса (5–30). Сеансы ИТ нужно проводить ежедневно без перерывов на выходные дни. Основанием для окончания курса служит стойкое устранение психопатологической симптоматики. В ходе всего курса лечения необходима квалифицированная оценка психического статуса пациента.

Возможные осложнения

В период проведения ИТ возможны следующие осложнения:

- психомоторное возбуждение;
- повторные гипогликемии;
- затяжные комы;
- судорожные подёргивания и эпилептиформные припадки;
- вегетативные нарушения;
- флебиты.

Одно из самых опасных осложнений — затяжная кома, которая при форсированной ИТ встречается крайне редко. Кому купируют введением глюкозы* под контролем сахара крови. В отдельных случаях необходимы специальные реанимационные мероприятия. Дальнейшее лечение инсулином следует прекратить.

9.3.3. Электросудорожная терапия

Синонимы электросудорожной терапии (ЭСТ) — электроконвульсивная терапия, электрошоковая терапия.

Цель лечения

Редукция психопатологической симптоматики и преодоление резистентности к психофармакологической терапии у пациентов, страдающих шизофренией, депрессивными и биполярными аффективными расстройствами, путём вызова генерализованной пароксизмальной активности головного мозга с развитием тонико-клонических судорог при помощи электрического стимула.

Показания

Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения РФ основные показания к назначению электросудорожной терапии следующие.

- Депрессивное расстройство (первичный эпизод или рекуррентное течение). Назначение электросудорожной терапии показано при отсутствии эффекта после трёх курсов интенсивной терапии антидепрессантами различных химических групп, противорезистентных фармакологических мероприятий (СИОЗС или ингибитор МАО + лития карбонат; ингибитор МАО + триптофан; ингибитор МАО + карбамазепин; миансерин + ТА, ингибитор МАО или СИОЗС), двух нелекарственных противорезистентных мероприятий (полная или частичная депривация сна, фототерапия, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия). Электросудорожная терапия — метод первого выбора при депрессивных состояниях с неоднократными попытками самоубийства или упорным отказом от еды и жидкости, когда терапия антидепрессантами может привести к недопустимой потере времени.
- Биполярное аффективное расстройство — для обрыва циклического течения (более четырёх аффективных фаз в год) при отсутствии эффекта от нормотимиков.
- Параноидная форма шизофрении (первичный эпизод или обострение заболевания). Электросудорожную терапию применяют при отсутствии эффекта от терапии пероральными или парентеральными психотропными средствами в течение 3–4 нед (трёхкратная смена нейролептика: «традиционный» нейролептик, нейролептик другой химической структуры, атипичный нейролептик), противорезистентных мероприятий (полная или частичная депривация сна, плазмаферез, нормобарическая гипоксия, рефлексотерапия, лазеротерапия, разгрузочно-диетическая терапия, одномоментная отмена психотропных средств).
- Кататоническая шизофрения. Показания к электросудорожной терапии совпадают с таковыми при параноидной форме, за исключением ступора. При состояниях, угрожающих жизни больного, таких как невозможность принятия пищи и жидкости, электросудорожная терапия служит терапией первого выбора.
- Фебрильная шизофрения. Электросудорожная терапия — терапия первого выбора. Эффективность электросудорожной терапии при данной патологии коррелирует с длительностью фебрильного периода. Назначение электросудорожной терапии наиболее эффективно в первые 3–5 дней приступа, до развития соматовегетативных расстройств. Сеансы электросудорожной терапии необходимо сочетать с комплексной интенсивной инфузионной терапией, которая направлена на коррекцию основных показателей гомеостаза.

Вышеуказанные рекомендации обобщают отечественный опыт клинического применения электросудорожной терапии и не

учитывают некоторые аспекты применения электросудорожной терапии в других странах. В частности, согласно рекомендациям Американской психиатрической ассоциации и Британского Королевского общества психиатров, ЭСТ показана при следующих состояниях.

- Большой депрессивный эпизод или рекуррентное депрессивное расстройство тяжёлой степени со следующими симптомами.
  - Попытка суицида.
  - Тяжёлые суицидные мысли или намерения.
  - Состояние, угрожающее жизни, — отказ от приёма пищи или жидкости.
  - Ступор.
  - Тяжёлая психомоторная заторможенность.
  - Депрессивный бред, галлюцинации.

  В этих случаях ЭСТ применяют в качестве неотложной терапии 1-й очереди, что обусловлено высокой эффективностью и скоростью наступления эффекта. Электросудорожную терапию также можно применять в случаях, когда нет ответа на антидепрессивную терапию, проводимую в течение 6 мес в эффективных дозах при смене двух антидепрессантов с различными механизмами действия, добавлении к терапии препаратов лития карбоната, лиотиронина, ингибиторов МАО, препаратов, улучшающих когнитивную функцию, присоединении психотерапии. У пожилых пациентов длительность терапии антидепрессантами может превышать 6 мес.
- Тяжёлая мания.
  - С физическим состоянием, угрожающим жизни больного.
  - С симптомами, резистентными к лечению стабилизаторами настроения в комбинации с антипсихотическими средствами.
- Острая шизофрения. Электросудорожная терапия служит методом выбора 4-й очереди. Его применяют при неэффективности клозапина в терапевтических дозах.
- Кататония. При неэффективности лечения производными бензодиазепина (лоразепамом) в терапевтических дозах: внутривенно (в/в) 2 мг каждые 2 ч в течение 4–8 ч.

Противопоказания

Противопоказания к ЭСТ в российских и зарубежных рекомендациях различны. Согласно рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации (Методические рекомендации: применение электросудорожной терапии в психиатрической практике, 1989), все противопоказания к электросудорожной терапии следует подразделять на абсолютные, относительные и временные. К **временным** противопоказаниям относят лихорадочные инфекционные и гнойные воспалитель-

ные процессы (пневмонию, холецистит, пиелонефрит, цистит, гнойные воспаления зева и т.д.). При этих состояниях электросудорожную терапию временно откладывают, а начатое лечение прерывают. К **абсолютным** противопоказаниям относят неконтролируемую сердечную недостаточность, хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие у пациента искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, тяжёлые неконтролируемые аритмии, декомпенсированные пороки сердца, аневризму сердца или аорты, гипертоническую болезнь III стадии с неконтролируемыми подъёмами АД, открытую форму туберкулёза лёгких, экссудативные плевриты, обострение бронхиальной астмы, опухоли головного мозга, субдуральную гематому, глаукому, внутренние кровотечения. К **относительным противопоказаниям** относят гипертоническую болезнь I и II стадии, лёгкие формы коронарной недостаточности, выраженные расстройства сердечного ритма и проводимости, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму в стадии ремиссии, хронические заболевания печени и почек в стадию ремиссии, злокачественные новообразования, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

В соответствии с рекомендациями Британского Королевского общества психиатров абсолютных противопоказаний к проведению электросудорожной терапии не существует. Однако в ситуациях повышенного риска необходимо взвешивать соотношение риска и пользы от проводимого лечения для здоровья пациента. Выделяют состояния, при которых проведение электросудорожной терапии может иметь высокий риск развития осложнений. В этих ситуациях, когда врач принимает решение о проведении электросудорожной терапии, пациента необходимо тщательно обследовать, проконсультировать у соответствующего специалиста. О состоянии повышенного риска должен быть поставлен в известность врач-анестезиолог. Он должен скорригировать дозы миорелаксантов, препаратов для наркоза и премедикации. Самого пациента и его родственников также ставят в известность о повышении риска при проведении электросудорожной терапии. К **состояниям, связанным с повышенным риском** при проведении электросудорожной терапии, относят хирургические вмешательства на сердце в анамнезе, наличие искусственного водителя ритма, тромбозы глубоких вен, инфаркт миокарда, перенесённый в течение последних 3 мес, аневризму аорты, приём антигипертензивных и антиаритмических препаратов, цереброваскулярные заболевания (аневризма сосудов головного мозга, случаи ишемического неврологического дефицита после электросудорожной терапии), эпилепсию, церебральный туберкулёз, деменции, расстройства обучения, состояние после перенесённого инсульта (без срока давности), краниотомию. К **состояниям повышенного риска** при проведении электросудорожной терапии также относят:

- гастроэзофагиальный рефлюкс (во время сеанса электросудорожной терапии возможен заброс желудочного сока в трахею и развитие аспирационной пневмонии);
- сахарный диабет (для уменьшения риска проведения процедуры необходим контроль уровня глюкозы крови, особенно в день проведения сеанса электросудорожной терапии; если пациент получает терапию инсулином, он должен сделать инъекцию перед проведением электросудорожной терапии);
- заболевания костей и суставов (для уменьшения риска развития осложнений рекомендуют увеличить дозы миорелаксантов);
- глаукому (необходим контроль внутриглазного давления).

Методики проведения

Перед процедурой пациента укладывают на кушетку. Для предотвращения прикуса языка больной должен зажать зубами резиновый валик. В качестве средства для наркоза применяют 1% раствор тиопентала натрия из расчёта 8–10 мг/кг. После наступления наркотического сна внутривенно вводят раствор миорелаксанта (суксаметония йодид). Начальная доза 1% раствора суксаметония йодида составляет 1 мл. В процессе терапии возможно увеличение дозы миорелаксанта. Препарат вводят до фибриллярных подёргиваний в мышцах дистальных отделов конечностей. Миорелаксация наступает через 25–30 с. После этого накладывают электроды. Подбор судорожной дозы для развития припадка индивидуален. У большинства больных минимальная судорожная доза варьирует в пределах 100–150 В, экспозиция тока — 0,5–0,7 с. Доза зависит от возраста больного и наличия сопутствующей психотропной терапии, которая может уменьшать интенсивность припадка. Дозу тока и время его экспозиции постепенно увеличивают в случае отсутствия судорожного припадка при предыдущей дозе.

Клиническая картина электросудорожного припадка характеризуется последовательным развитием тонических и клонических судорог. Амплитуда судорог различна, продолжительность — 20–30 с. Во время припадка дыхание выключается. При задержке дыхания более чем на 20–30 с необходимо надавить на нижнюю часть грудины, при неэффективности этого приёма — начать проведение искусственного дыхания. После припадка возможен кратковременный период психомоторного возбуждения, после которого наступает сон. После сна пациенты приходят в сознание, о припадке не помнят. При недостаточной силе тока развиваются абортивные припадки или абсансы. При абортивном припадке отсутствуют клонические судороги. Абортивные припадки малоэффективны, а абсансы не эффективны вовсе и чаще сопровождаются осложнениями. После сеанса пациент в течение 1 сут должен находиться под наблюдением персонала с целью предотвращения

или купирования осложнений. Электросудорожную терапию следует проводить 2–3 раза в неделю. При тяжёлой психотической симптоматике рекомендовано применение электросудорожной терапии 3 раза в неделю. Количество сеансов электросудорожной терапии индивидуально и зависит от состояния пациента, обычно 5–12 процедур на курс лечения.

В настоящее время применяют ЭСТ в двух модификациях, различающихся постановкой электродов. При билатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают симметрично в височных областях на 4 см выше точки, которая находится посередине линии, проведённой между наружным углом глаза и слуховым проходом. При унилатеральной электросудорожной терапии электроды устанавливают в височно-теменной области с одной стороны головы, при этом первый электрод располагают в том же месте, что и при битемпоральной электросудорожной терапии, а второй — в теменной области на расстоянии 18 см от первого. Эту позицию электродов называют позицией d'Elia. Существует ещё один способ наложения электродов при унилатеральной электросудорожной терапии, когда один электрод накладывают на стыке лобной и височной областей, другой — над полюсом лобной доли (на 12 см кпереди от первого электрода). Данную позицию называют лобной. В настоящее время эту модификацию используют редко из-за частого развития осложнений. Оба метода имеют преимущества и недостатки. Выбор способа электросудорожной терапии зависит от множества факторов, обусловливающих эффективность терапии и развитие побочных эффектов в процессе лечения.

Рекомендации для преимущественного выбора билатеральной электросудорожной терапии

Быстрое наступление эффекта и большая эффективность предполагают применение этого способа при тяжёлых ургентных состояниях (суицидальные намерения или попытки суицида, отказ от еды, отсутствие критического отношения к своему заболеванию), отсутствии эффекта от униполярной электросудорожной терапии, доминировании правого полушария или невозможности определения доминантного полушария.

Рекомендации для преимущественного выбора унилатеральной электросудорожной терапии

- Текущее психическое состояние пациента не ургентно, не угрожает жизни больного.
- Пациент страдает органическим поражением головного мозга, в частности болезнью Паркинсона.
- В анамнезе есть сведения об эффективности ранее проводившейся унилатеральной электросудорожной терапии.

Для проведения сеансов ЭСТ используют специальные аппараты — электроконвульсаторы, которые обеспечивают дозированное применение низкочастотного, синусоидального или импульсного электрического тока. Все аппараты должны отве-

чать современным требованиям: широкий уровень дозирования тока — от 60–70 до 500 В и выше, наличие блока регистрации ЭЭГ, блока регистрации ЭКГ, монитора мышечной двигательной активности во время припадка, блока компьютерного on-line-анализа, что позволяет врачу немедленно определять терапевтическое качество проведённой электростимуляции. Критерием эффективности судорожного припадка служит появление на ЭЭГ высокочастотных пиков волн («полиспайк-активность»), за которыми следуют более медленные волновые комплексы, обычно три цикла в секунду. После этого следует фаза полного подавления электрической активности. В нашей стране таким параметрам соответствует электроконвульсатор «Эликон-01». В США применяют Thymatron System IV, MECTRA SPECTRUM, в Великобритании — Necta SR 2.

Эффективность

Эффективность ЭСТ при депрессивных синдромах стала объектом многочисленных исследований. Показано, что улучшение происходит у 80–90% пациентов без медикаментозной резистентности и у 50–60% терапевтически резистентных больных. Пациенты, получавшие электросудорожную терапию, обычно имеют большую выраженность симптоматики и хронические или резистентные к терапии состояния, чем пациенты, получавшие другое антидепрессивное лечение. Однако большинство исследований доказывает лучшие клинические исходы при применении электросудорожной терапии. Количество ремиссий после электросудорожной терапии достигает 70–90% и превосходит эффект любых других видов антидепрессивной терапии.

У больных с бредовыми симптомами эффективность электросудорожной терапии выше и эффект наступает быстрее, чем у больных без бредовых симптомов, в особенности при комбинации с нейролептиками. Пожилые пациенты отвечают на электросудорожную терапию лучше, чем молодые.

ЭСТ эффективна и в отношении маниакальных состояний. Эффект лечения более выражен, чем при депрессивных синдромах. При острых маниях эффективность ЭСТ сравнима с эффективностью терапии солями лития и равноценна таковой при применении нейролептиков. Электросудорожную терапию можно успешно проводить у пациентов со смешанными состояниями.

Пациентам, страдающим биполярными аффективными расстройствами, необходимо меньшее количество сеансов электросудорожной терапии, что связано с тенденцией к быстрому нарастанию порога судорог.

Осложнения

Характер побочных эффектов и осложнений ЭСТ — один из решающих факторов при выборе данного метода лечения. Опасения тяжёлых необратимых побочных эффектов электросудорожной

терапии стали одной из причин резкого уменьшения количества проводимых курсов. Между тем побочные эффекты при применении электроконвульсивной терапии развиваются редко (в 20–23% случаев), как правило, слабо выражены и кратковременны, особенно если принять во внимание тяжесть симптомов, делающих необходимым применение электросудорожной терапии. Лишь у 2% больных можно констатировать развитие серьёзных осложнений. Заболеваемость и смертность при применении электросудорожной терапии ниже, чем при лечении антидепрессантами, в особенности у пожилых больных, имеющих множественную соматическую патологию. Смертность пациентов, получавших электросудорожную терапию при тяжёлых депрессивных расстройствах, ниже, чем при лечении другими методами, что можно объяснить меньшим числом суицидов. Как и при других манипуляциях, требующих применения наркоза, риск возрастает при наличии соматических расстройств.

Современные условия проведения электросудорожной терапии (унилатеральное наложение электродов, применение миорелаксантов и кислорода, индивидуальная титрация судорожного порога) привели к значительному снижению частоты побочных эффектов. Вывихи и переломы, которые до применения миорелаксантов были нередким осложнением, в настоящее время практически не встречаются. Наиболее частые осложнения электросудорожной терапии следующие.

- Краткосрочная антероградная и ретроградная амнезия — наиболее частые побочные эффекты электросудорожной терапии. Как правило, они кратковременны и длятся от нескольких часов до нескольких дней, почти всегда обратимы и касаются событий, которые происходили непосредственно до или после сеанса электросудорожной терапии. В отдельных случаях могут возникать длительные локальные нарушения памяти на события, происходившие в отдалённый от времени проведения электросудорожной терапии период. Применение соответствующих методов лечения (кислород, унилатеральная стимуляция, двухдневные интервалы между сеансами) может привести к редукции расстройств памяти.
- Спонтанные судорожные припадки — редкое явление. Они возникают у пациентов с уже имевшимися органическими нарушениями. Спонтанные эпилептические припадки после электросудорожной терапии встречаются у 0,2% пациентов — не чаще, чем в среднем в популяции. Чаще возникают изменения на ЭЭГ (изменение общей активности, дельта- и тета-волны), которые исчезают в течение 3 мес после окончания курса электросудорожной терапии. Гистологические изменения, которые указывали бы на необратимые повреждения головного мозга, не обнаружены ни у экспериментальных животных, ни у пациентов.

- Расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности: длительное апноэ, аспирационная пневмония (при попадании слюны или содержимого желудка в дыхательные пути).
- Преходящие нарушения ритма, артериальная гипотензия или гипертензия.
- Повреждения костно-мышечной системы: растяжения связок, переломы позвонков, вывихи.
- Органические психозы с расстройствами ориентировки и раздражительностью развиваются у 0,5% пациентов и носят кратковременный, обратимый характер. Риск их возникновения снижается при унилатеральном наложении электродов и применении кислорода.

9.3.4. Альтернативные методы лечения

При лечении пограничных психических расстройств широко применяют физические и курортные факторы, способствующие нормализации нейродинамики и устраняющие нейровегетативные и нейросоматические дисфункции. Включение этих факторов в комплексные лечебные программы повышает эффективность терапии и реабилитации больных, сокращает сроки временной нетрудоспособности, предотвращает инвалидизацию, ускоряет возвращение к активной жизни и продуктивной деятельности.

Из немедикаментозных методов при пограничных психических расстройствах применяют электролечение, гидро- и фототерапию, гипербарическую оксигенацию, иглорефлексотерапию, вибромассажную релаксацию, массаж, гимнастику и методы, основанные на биологической обратной связи. Рассмотрен также метод терапии депрессивных состояний лишением сна.

Электролечение

Из методов электролечения применяют гальванотерапию, электросон, электропунктуру и аэроионотерапию.

Гальванотерапия

Гальванотерапия (гальванизация) — воздействие постоянным электрическим током низкого напряжения (до 80 В) и небольшой силы (до 50 мА). При гальванизации возникают ионные сдвиги, происходят изменения кислотно-основного состояния и дисперсности коллоидов, а также образуются биологически активные вещества, возбуждающие экстеро- и интерорецепторы. В результате в вегетативных центрах формируются эфферентные импульсы, направленные на устранение нежелательных изменений в тканях. Такие реакции могут быть местными, регионарными или общими. Гальванизация стимулирует регуляторные функции нервной и эндокринной систем, обменные, трофические и энергетические процессы, повышает реактивность и устойчивость организма к внешним воздействиям.

Показания:

- неврастения и другие невротические состояния с вегетативными расстройствами и нарушениями сна;
- нейроциркуляторная дистония;
- гипертоническая болезнь I и II степеней;
- бронхиальная астма;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- функциональные желудочно-кишечные и половые расстройства;
- полирадикулоневрит;
- полиневрит;
- полинейропатии;
- поражения нервных корешков, узлов, сплетений, периферических нервов;
- последствия инфекционных и травматических поражений головного мозга.

Противопоказания: острые гнойные воспалительные процессы, недостаточность кровообращения IIБ и III стадий, гипертоническая болезнь III степени, резко выраженный атеросклероз, лихорадочное состояние, экзема, дерматит, нарушение целости эпидермиса в местах наложения электродов, склонность к кровотечениям, индивидуальная непереносимость тока, злокачественные новообразования.

Электросон

Электросон — воздействие импульсным током малой интенсивности на ЦНС через рецепторы головы для нормализации функционального состояния структур головного мозга.

Классический метод. Импульсы тока длительностью 0,2–0,3 мс и частотой 1–150 Гц пропускают через раздвоенные электроды, расположенные на закрытых глазах и области сосцевидных отростков. Интенсивность тока подбирают индивидуально до величины, при которой появляются пороговые ощущения.

Лечебное действие электросна зависит от частоты импульсов и продолжительности процедур.

- Процедура продолжительностью 30–40 мин (частота тока — 5–20 Гц) оказывает седативное, умеренное гипотензивное действие и в незначительной степени влияет на нейрогуморальную систему регуляции.
- Процедура продолжительностью 30–40 мин (частота тока — 40–100 Гц) вызывает более выраженные реакции вегетативной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, повышение симпатической и снижение холинергической активности, улучшение функции сердечно-сосудистой системы с нормализацией АД.
- Электросон продолжительностью 60 мин угнетает нейрогуморальную регуляцию.

Показания: невротические и соматоформные расстройства, реактивные и астенические состояния, нарушения ночного сна,

повышенная эмоциональная лабильность, ишемическая болезнь сердца, первичная гипотония, ночное недержание мочи, психосоматические заболевания (гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, нейродермит и др.).

Противопоказания: индивидуальная непереносимость тока, воспалительные заболевания глаз, близорукость высокой степени, арахноидит, мокнущая экзема лица, злокачественные новообразования.

Электропунктура

Электропунктура — воздействие на биологически активные точки определёнными видами токов низкой и высокой частоты. Чаще используют импульсные токи низкой частоты, обладающие выраженными тормозными, аналгезирующими, гипосенсибилизирующими, антиангинальными эффектами.

Преимущества метода — неинвазивность, возможность получения рефлекторного ответа любого органа, мобилизация неспецифических механизмов защиты организма и его адаптационных ресурсов. Метод широко применяют при лечении психосоматических патологий.

Аэроионотерапия

Аэроионотерапия — лечение лёгкими ионами. Аэроионы смещаются по силовым линиям электрического поля, что приводит к нейтрализации зарядов. При контакте аэроионов с кожей возбуждается рецепторный аппарат и изменяется местная микроциркуляция (из-за образования биологически активных веществ), а также увеличивается количество поглощаемого кислорода, развивается бактерицидный эффект. Особенности физиологических реакций зависят от места, силы и продолжительности воздействия аэроионами.

Аэроионизации подвергают область лица, воротниковую зону, надчревную, поясничную области, отдельные участки тела.

Показания: соматоформные вегетативные дисфункции, гипертоническая болезнь, аллергозы (особенно органов дыхания).

Противопоказания: повышенная чувствительность к аэроионам, общие противопоказания к физиотерапии.

Гидротерапия

К методам гидротерапии относят души, ванны, бани.

Души

Души подразделяют на местные и общие, а также с низким (0,3–1 атм), средним (1,5–2 атм) и высоким (3–4 атм) давлением. Интенсивность механического раздражения зависит от жёсткости струи, давления и температуры воды. Температура воды бывает постоянная и переменная (например, в шотландском душе).

Души назначают в виде самостоятельного курса лечения или в комплексе с другими водными процедурами. Температуру и давление воды подбирают в зависимости от особенностей заболевания и поставленной цели. Кратковременные холодные и горячие

души освежают, повышают тонус мышц и периферических сосудов. Продолжительные холодные и горячие души понижают возбудимость чувствительных и двигательных нервов. Тёплые души оказывают седативное действие.

Ванны

Ванны бывают местные, вихревые, контрастные, кислородные и скипидарные.

Местные ванны — камерные и сидячие водолечебные процедуры. Камерные ванны бывают двухкамерные для ног или рук и четырёхкамерные для всех конечностей. При сидячих ваннах в воду погружают таз, живот и верхнюю часть бёдер. Части тела, находящиеся вне ванны, укутывают простынёй или одеялом.

Вихревые ванны — ванны с турбулентным движением воды. Различают общие и местные (для конечностей) вихревые ванны. Мягкий массаж тканей водой ослабляет боли, улучшает трофику и нервно-мышечную проводимость Обычная длительность процедуры — 10–20 мин при температуре 24–42 °С. На курс назначают 12–18 ванн, ежедневно или через день.

Контрастные ванны — попеременные воздействия водой с контрастной температурой. Для проведения контрастных ванн используют два рядом расположенных бассейна небольших размеров, в них больной может находиться в вертикальном положении и свободно передвигаться. Контрастные ванны повышают психоэмоциональный тонус, толерантность к углеводам, метаболический эффект гормонов, улучшают липидный обмен, вегетативный гомеостаз, снижают тканевую гипоксию.

Кислородные ванны усиливают процессы торможения в ЦНС, снижают тонус артериальных сосудов и АД, умеренно повышают сердечный выброс, увеличивают содержание кислорода в артериальной крови, улучшают окислительные процессы. По некоторым данным, кислородные ванны повышают активность противосвёртывающей системы, снижают спастичность мышц в поражённых конечностях, уменьшают трофические расстройства.

Скипидарные ванны. Добавление к воде скипидара — мощного химического раздражителя — вызывает рефлекторные изменения в физиологических системах. Скипидарные ванны улучшают микроциркуляцию и избирательно усиливают аэробное звено обмена. Доказано корригирующее влияние курса ванн на гормональный и иммунный гомеостаз, увеличение метаболического эффекта гормонов в тканях-мишенях, снижение тканевой гипоксии. Ванны нормализуют тонус вегетативной нервной системы, улучшают трофику периферических тканей и проводимость по нервным волокнам.

Баня

Бани относят к одному из методов гидротерапии. Суть метода заключается в воздействии высокой температуры на поверхность тела и органы дыхания. Действие бань направлено на устранение функциональных сдвигов в организме (в частности, на повыше-

ние резервов кардиореспираторной системы, микроциркуляции, иммунной реактивности).

Типы бань

- **Русская баня**. Воздух парилки насыщен водяным паром, образующим туман; температура воздуха 40–50 °С.
- **Римская баня** обогревается сухим горячим воздухом, который подводят к полу или к отверстиям в стенах.
- **Турецкая (арабская) баня**. Температура воздуха в парилке — 40–50 °С, влажность регулируют путём согревания воды в котлах.
- **Финская баня (сауна)**. Температура воздуха — 70–100 °С, разница температур у пола и потолка составляет 60 °С, относительная влажность 10–15%.

Гипербарическая оксигенация

Гипербарическая оксигенация — повышение парциального давления кислорода в тканях в результате дыхания при повышенном атмосферном давлении. Терапия показана при лечении различных психических расстройств, в генезе которых участвует гипоксический фактор (в том числе и обусловленный стрессом), нередко приводящий к снижению функций защитно-приспособительных механизмов либо репаративно-компенсаторных процессов головного мозга.

Метод биологической обратной связи

Метод биологической обратной связи (от англ. *biofeedback*) — особый вид обучения произвольной регуляции таких физиологических показателей, как биоэлектрические колебания потенциалов головного мозга, ЧСС, параметры дыхания, температура и электрическое сопротивление кожи, напряжение мышц и др.

Метод биологической обратной связи может воздействовать на бессознательном уровне. Особенность метода заключается в неспецифическом терапевтическом эффекте — уменьшении эмоциональной напряжённости, что чрезвычайно важно при лечении пограничных психических расстройств.

Основные атрибуты терапии методом биологической обратной связи:

- непрерывный мониторинг исследуемых функций;
- пациенту предоставляется в реальном времени обратная сенсорная связь для регулируемой функции в виде звука или изображения;
- инструкции, побуждающие пациента к изменению своих функций.

Показания к применению терапии методом биологической обратной связи.

- **Метод биологической обратной связи по электромиограмме** используют для релаксационного тренинга и

терапии двигательных нарушений. Применяют при диссоциативных расстройствах моторики, нарушениях сна, синдроме хронической усталости.

- **Метод биологической обратной связи по параметрам деятельности сердечно-сосудистой системы** (ЧСС, АД, время распространения пульсовой волны и др.) показан при тревожно-фобических расстройствах, соматоформных вегетативных дисфункциях, расстройствах адаптации, поражениях центральной и вегетативной нервной системы (при ЧМТ и нарушениях мозгового кровообращения, проявляющихся нейроциркуляторной дистонией, сердечными аритмиями).
- **Метод биологической обратной связи по кожной температуре**. Методика направлена на усиление кровоснабжения различных участков тела. Реакция стресса сопровождается централизацией кровообращения, «перекачиванием» крови к жизненно важным органам, повышением АД, ускорением кровотока, снижением притока крови к конечностям и спазмами периферических сосудов.
- **Метод биологической обратной связи по кожно-гальванической реакции**. Методика основана на обучении больных подавлению условно-рефлекторной реакции страха в моделируемых обстоятельствах при контроле кожно-гальванической реакцией с использованием элементов разговорной психотерапии и последующим переносом приобретённого опыта на конкретные жизненные ситуации. У больных с доминирующим тревожно-фобическим синдромом снижается уровень тревожности, дезактуализируются фобические проявления. У больных с пограничными психическими расстройствами, обусловленными гипертонической болезнью, в большинстве случаев отмечают субъективное улучшение самочувствия — уменьшение тревожности, улучшение настроения, нормализацию сна, повышение активности, значительную редукцию неврастенического, астенодепрессивного, тревожно-депрессивного, обсессивного, истерического и истеродепрессивного синдромов. Биологическая обратная связь по кожно-гальванической реакции — вспомогательное средство повышения психической стрессоустойчивости.
- **Метод биологической обратной связи на основе реоэнцефалограммы** используют для регуляции пульсового кровенаполнения, снижения тонуса артерий, облегчения венозного оттока. Применяют при вегетососудистой дистонии, соматоформных вегетативных дисфункциях, мигрени, неврозоподобных соматогенных и органических расстройствах травматического и сосудистого генеза.
- **Метод биологической обратной связи по ЭЭГ**, или *neurofeedback*, применяют для лечения различных функ-

циональных нарушений. В англоязычной литературе общепринятые термины «*EEG biofeedback*» и «*neurofeedback*» (как синонимы). Биологическая обратная связь по ЭЭГ (наряду с другим методами) позволяет обучить пациента чувствовать состояние, которое в обычной ситуации не контролируется.

Фототерапия

Фототерапия — применение лазерного, некогерентного видимого и инфракрасного, ультрафиолетового излучения с лечебной и профилактической целью. В основе лечебного действия светового излучения лежат фотофизические и фотохимические реакции, связанные с поглощением света тканями организма.

Фототерапию применяют для лечения больных с различными неврологическими и психическими заболеваниями (депрессия, сезонные аффективные расстройства, инсомния, предменструальный синдром, паркинсонизм, фокальные дистонические гиперкинезы, психовегетативный синдром, головные боли напряжения) и для повышения адаптации здоровых людей к ночной работе и к перелётам через несколько часовых поясов. В некоторых случаях фототерапия оказывается более эффективной, чем лекарственные и другие методы лечения.

Достоинства фототерапии — практическое отсутствие противопоказаний и побочных эффектов, методическая простота, возможность сочетания с фармакологическими препаратами.

Вибромассажная релаксация

Вибромассажная релаксация — сочетанное воздействие на тело человека низкочастотной вибрации различной амплитуды и периодического механического роликового воздействия. Вибрации, воздействующие на значительной площади тела пациента, формируют поток импульсной активности в эмоциогенные структуры ствола головного мозга и его кору. В результате низкочастотного ритмического воздействия развивается психоэмоциональная и физическая релаксация. Сочетание роликового и вибрационного массажа усиливает психорелаксацию, снижает возбудимость и тревожность, восстанавливает нормальный сон и создаёт ощущение полноценного отдыха.

Показания: длительное психическое и физическое переутомление, ухудшение общего состояния после перенесённого заболевания, вегетососудистая дистония, неврозы, лёгкие расстройства сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния в результате тяжёлых заболеваний и ЧМТ.

Альфа-массаж

Альфа-массаж — воздействие механическими, термическими и световыми факторами.

Воздействие на все сенсорные системы организма формирует поток импульсации в ствол головного мозга, что приводит к активации различных участков коры и формированию устойчивых связей, вытесняющих ослабленные при утомлении условно-рефлекторных реакций. Полисенсорное воздействие улучшает настроение, снижает внутреннюю напряжённость, увеличивает толерантность к физической нагрузке и стабилизирует вегетативный статус, обладает психорелаксирующим, энзимстимулирующим и катаболическим эффектами.

Показания: синдром хронической усталости, астенический синдром, вегетативные дисфункции, посттравматическое стрессовое расстройство (ПСР), нарушения сна.

Противопоказания: органические заболевания ЦНС, абстинентный синдром, астенические состояния.

Комплекс воздействий при альфа-массаже

- Общая вибрация.
- Термотерапия спины и бёдер (температура до 49 °С).
- Суховоздушная баня (температура 80 °С).
- Ароматерапия (масла лаванды, розмарина, фенхеля и др.).
- Аэроионотерапия.
- Импульсная (6–12 Гц) фотостимуляция (9000 Лк).
- Селективная (красная, синяя, зелёная, жёлтая, оранжевая, фиолетовая) хромотерапия (отдельно или в комбинации).
- Аудиорелаксация.

Для альфа-массажа применяют специальные установки — капсулы.

- Капсула Alpha 33 имеет программированные режимы релаксации, похудания, аналгезии, ухода за кожей, массажа, детоксикации и три термических режима (низкая, средняя и высокая интенсивность).
- Капсула Sunspectra 9000 выполняет девять основных интегрированных терапевтических видов воздействия.

Иглорефлексотерапия

Иглорефлексотерапия — один из методов рефлекторной физиотерапии. Метод основан на фило- и онтогенетической взаимосвязи определённых участков кожи через нервную и гуморальную системы с внутренними органами. Вполне оправдано применение метода при неврозах и неврозоподобных расстройствах с выраженной неустойчивостью основных нервных процессов и вегетативных функций.

Особенность метода — строгая локальность, возможность непосредственного воздействия на нервные окончания и разные уровни нервной системы. Выбор точек (известны три категории точек: отдалённо-рефлекторного, метамерно-сегментарного и локального действия) и их сочетания строго индивидуальны.

Лечение больных неврозами целесообразно начинать с использования точек общего действия. Затем (в соответствии с

особенностями клинических проявлений — с 3–4-го сеанса) присоединяют воздействие на сегментарные и локальные точки. Таким образом, при лечении неврозов обычно используют точки всех трёх категорий.

Иглорефлексотерапию назначают ежедневно или через день, на курс 7–20 процедур. Обычно проводят 1–3 (реже 4) курса с перерывами между ними 7–20 сут.

В дальнейшем выполняют поддерживающую терапию короткими курсами или отдельными процедурами, что повышает терапевтическую эффективность метода.

Двигательные методики

Применяют утреннюю гигиеническую гимнастику и лечебную гимнастику.

Утренняя гигиеническая гимнастика продолжительностью 5–15 мин имеет большое оздоровительное значение и включает простые гимнастические и дыхательные упражнения, а также упражнения на расслабление. Основная задача утренней гигиенической гимнастики — активирование физиологических процессов, повышение общего тонуса, создание бодрого настроения. Эту гимнастику (в зависимости от состояния здоровья) проводят дома, в больничном отделении, отделении реабилитации, санатории.

Лечебная гимнастика — основная форма лечебной физкультуры, обычно проводится 1 раз в день, но при необходимости увеличения физической нагрузки занятия можно выполнять ещё и самостоятельно. Индивидуальные занятия лечебной гимнастикой обычно проводят со сравнительно тяжелобольными. Групповые занятия (наиболее распространённые) применяют обычно в отделениях реабилитации, санаториях и домах отдыха. Самостоятельные занятия лечебной гимнастикой проводят дома, после выписки из больничного отделения или в отделениях реабилитации.

Массаж

Массаж — один из древнейших способов физического воздействия на организм.

Местные реакции, возникающие под влиянием непосредственного механического действия на ткани, в определённой степени отражают рефлекторную генерализованную реакцию организма. Определённое значение имеет появление в гуморальной среде биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.), играющих активную роль в стимуляции адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы. Массаж улучшает трофические процессы в коже, способствует рассасыванию инфильтратов, активизирует обмен веществ, повышает газообмен в органах и тканях. Под влиянием массажа улучшаются кровоток и лимфообращение, нормализуется тонус кровеносных

и лимфатических сосудов. Наблюдают повышение тонуса и эластичности мышц, улучшение их сократительной функции, в результате чего возрастает мышечная работоспособность.

Применяют ручной и аппаратный лечебный массаж. Выделяют два вида ручного массажа — классический и сегментарно-рефлекторный. При одном и том же заболевании (в зависимости от клинических особенностей, фазы течения и других факторов) в одних случаях эффективен классический массаж, в других — сегментарный.

Терапия депривацией (лишением) сна

В последние годы всё шире обсуждается возможность применения депривации (лишения) сна для лечения депрессивных состояний. Большинство исследователей рекомендуют использовать этот метод как на начальных стадиях эндогенного депрессивного приступа, так и в случаях терапевтически резистентных депрессий.

Перед началом лечения больным и их родственникам нужно подробно объяснить цель и задачи метода, правила поведения в течение предшествующего дня, бессонной ночи, «критические периоды» (1–3 ч ночи) и последующего дня. При лечении тотальной депривацией больные не спят день, ночь и последующий день, т.е. суммарное время бодрствования составляет 36–40 ч. В первые 2–3 нед лечения проводят по 2 сеанса в неделю с интервалом 2–3 сут; в дальнейшем по 1 сеансу в неделю. В среднем курс лечения состоит из 6–8 сеансов депривации сна.

При лечении больные ложатся спать в 21–22 ч, затем их будят в 1 ч 30 мин. После пробуждения они бодрствуют оставшуюся часть ночи и последующий день. В 21–22 ч снова ложатся спать, а затем их вновь будят в 1 ч 30 мин. Таким образом, суммарное время бодрствования при одном сеансе частичной депривации сна составляет 18–20 ч. Курс лечения состоит из 5 сеансов, проводимых ежедневно. Хороший терапевтический эффект депривации сна чаще отмечают при вялости, апатии, заторможенности в структуре депрессии.

9.4. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Психосоциальная реабилитация наряду с фармакотерапией представляет собой необходимые и дополняющие друг друга стратегии.

Психосоциальная терапия и реабилитация — формирование или восстановление недостаточных или утраченных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности, навыков, знаний, умений взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладания у психически больных с изъянами социальной адаптации, обеспечивающих их интеграцию в общество.

С этой целью применяют комплекс психосоциальных воздействий, направленных на восстановление потенциала самого пациента, участие в реабилитационном процессе с постоянным освоением прежних социальных, в том числе ролевых, функций в условиях усложняющегося социального контекста для достижения возможно более полного или равного с другими положения в обществе.

9.4.1. Этапы психосоциальной реабилитации

Этап активных психосоциальных воздействий (психосоциальное лечение)

Начало психосоциальной работы с больным не обязательно совпадает с пребыванием его в больнице. Её можно начать в любом периоде оказания психиатрической помощи. Необходимо прежде всего определение характера и степени социальной дезадаптации, нуждаемости в той или иной конкретной форме психосоциального воздействия. Это обычно этап наиболее активных мероприятий по сравнению с последующими с помощью участия в группе (группах) обучения, тренинга, в том числе в качестве подготовки к следующему этапу. При этом пациент может участвовать в двух группах параллельно, а тем более последовательно. Что касается методик, то это чаще групповые, а также индивидуальные (при невозможности включения пациента в группу, например в случае его отказа, и др.) формы работы, основанные на различных многочисленных программах (модулях). К этим формам работы относят тренинги социальных навыков, общения, уверенного поведения, независимого проживания, психообразовательные программы, обучение стратегии совладания с остаточными психотическими расстройствами, семейную терапию, использующую проблемно-решающую, поведенческую, психообразовательную техники, и т.п.

Психосоциальные воздействия не сдвигают к концу процесса реабилитации; напротив, они могут быть наиболее интенсивными ближе к началу оказания психиатрической помощи после купирования остроты состояния, всё в большей степени становясь почти параллельным процессом биологического лечения.

Этап практического освоения приближённых к прежним или новых для пациента ролевых функций и социальных позиций

В основном это функция всего комплекса промежуточных (между психиатрическим учреждением и обществом) звеньев реабилитационной направленности, приближающих пациента (с помощью ступенчатого практического освоения социальных ролей и позиций) к жизни непосредственно среди населения. Одновременно это процесс «генерализации» восстанавливаемых навыков, умений, знаний (полученных с помощью различных форм психосоциальных воздействий и использующих, естественно, более узкий круг моделей) применительно ко всё более сложным

социальным отношениям и требованиям, т.е. к тому, что ожидает пациента при возвращении в жизнь.

Этап закрепления и поддержки в той или иной степени неполного или полного социального восстановления

В системе социальной поддержки и продолжении социальной работы в сообществе значительная часть пациентов нуждается постоянно. Кроме того, эффект психосоциальных воздействий сохраняется лишь определённое время, после чего необходимо их повторение.

К мероприятиям этого этапа относят также социальную (инструментальную и эмоциональную) поддержку; многим больным она необходима постоянно.

Кроме такой поддержки, осуществляемой социальными специалистами, в отношении некоторых пациентов проводят работу по активизации их социальной сети. Наконец, часто важно поощрение включения больных в группы самопомощи — общественные организации больных и их родственников.

Однако не все этапы обязательны. При относительной сохранности личности этап с использованием промежуточных форм психиатрической помощи оказывается излишним. Например, направление больного в общежития или лечебно-производственные мастерские целесообразно лишь при более выраженных личностных изменениях, а также соответственно при бытовой неустроенности или трудовой дезадаптации.

При проведении психосоциальных мероприятий необходимо учитывать ряд принципиальных положений.

- Процесс психосоциальной реабилитации может быть начат на любом этапе оказания психиатрической помощи вне острых состояний (обострений), но иногда и сразу после купирования острых проявлений психического расстройства. Чем раньше по отношению к началу заболевания начинают психосоциальные мероприятия, тем скорее можно рассчитывать на благоприятный исход.
- Необходимо формулировать цель каждого вмешательства с определением временного периода, в течение которого указанную цель предполагают достигнуть. Психосоциальные вмешательства должны быть, во-первых, дифференцированы и направлены на достижение определённой цели (или целей) и, во-вторых, ограничены во времени.
- Выбор формы вмешательства для конкретного больного необходимо осуществлять в соответствии с особенностями у него психосоциального дефицита (социальной дезадаптации).
- Последовательность психосоциальных воздействий осуществляют с учётом всё большего приближения к обычным жизненным требованиям и достижению социальной компетентности.

- При завершении каждого этапа или всей программы психосоциальной реабилитации необходимы поддерживающие психосоциальные воздействия.

Этапность и закрепление достигнутых результатов путём неоднократных повторений — обычное требование к психосоциальной реабилитации (рис. 9-5).

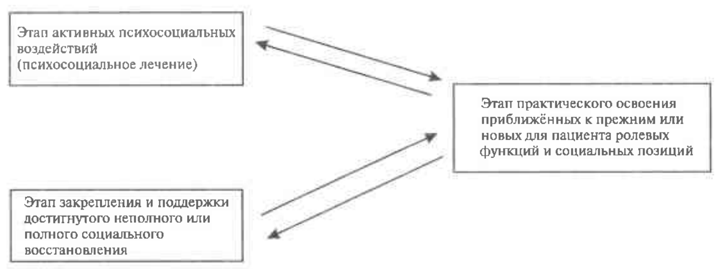


Рис. 9-5. Этапы психосоциальной лечебно-реабилитационной помощи

9.4.2. Отдельные виды психосоциальных воздействий

Психообразование

Психообразование — осуществляемый поэтапно процесс обучения психиатрических пациентов в области психических заболеваний и оказания психиатрической помощи, что обеспечивает их необходимыми знаниями и оказывает влияние на их установки и поведение в отношении собственного здоровья.

Психообразовательная работа с больными и их родственниками — неотъемлемый компонент современной комплексной психиатрической помощи, одна из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства.

Психообразовательные программы представляют собой модули, рассчитанные на определённое время, осуществляемые в группах закрытого типа, работающих под руководством профессионалов в области психического здоровья, и нацеленные на образование и обеспечение поддержкой пациентов (участников данных групп).

Психообразовательные программы (модули) нацелены на комплекс различных задач: на выработку у больных и их родственников комплайенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения), обучение распознаванию признаков начинающегося обострения и совладанию (копингу) с остаточной психопатологической симптоматикой, на улучшение адаптации пациента и его семьи, а также на управление болезнью и обеспечение социальной поддержки участникам группы.

Применяют преимущественно интерактивное обучение: пациент выступает не пассивным «реципиентом» информации, а активным участником процесса. По сравнению с «кафедраль-

ным» интерактивное обучение имеет ряд преимуществ, позволяя использовать возможности групповых взаимодействий: обмен мнениями, обсуждение опыта болезни, эффект обратной связи, положительное подкрепление.

Используют и другие формы психообразования, например брошюры для пациентов и их родственников по отдельным заболеваниям, вопросам лечения и реабилитации, листовки по актуальным проблемам психиатрической помощи и др.

Предпочтительно возможно более раннее присоединение этого вида вмешательства к комплексу лечебно-реабилитационных мероприятий.

Групповое психосоциальное лечение

Психосоциальное лечение осуществляют в закрытых группах по 5–10 человек под руководством 1–2 ведущих (врач и специалист по социальной работе, медицинский психолог или социальный работник; возможны другие варианты). Включение в группу меньшего числа больных отрицательно сказывается на организации взаимодействия и групповой динамике. Для амбулаторных больных занятия длительностью 60–90 мин проводят 1 раз в неделю. В стационаре возможно проведение занятий 2–3 раза в неделю или ежедневно по 40–50 мин.

Существует большое число программ (модулей) психосоциального лечения. Длительность их рассчитана на определённый срок, чаще в диапазоне 2–5 мес. Как предпочтительную можно определить психообразовательную методику, но возможно включение элементов проблемно-разрешающей техники, тренинга социальных навыков и пр. Ведущий или ведущие предварительно составляют общий план и план каждого занятия, в котором находят отражение задачи, связанные с конкретными проблемами пациентов, участвующих в группах. Считают целесообразным жёсткое структурирование занятий.

При групповой психосоциальной работе процесс восстановления, обучения, тренировки осуществляют в искусственно созданных условиях защищённой среды, где в основу выработки решений самими пациентами положен интерактивный процесс. В группе возникают нормы взаимоотношений, а также не единственно возможное, а несколько решений, выбор которых соответствует сложности социальных отношений. Кроме того, группа обеспечивает обратную связь и взаимную поддержку. В процессе серии таких групповых занятий, составляющих ту или иную программу (модуль), и происходит психосоциальное лечение.

Большинство программ психосоциального лечения предусматривает также восстановление у больных социальных навыков: от простых бытовых, элементарно обеспечивающих независимое существование, до более сложных социально-психологических образований (проблемно-решающее поведение, умение общаться, взаимодействовать в обществе, использовать стратегии совладания), определяющих социальную компетентность.

Пациента обучают использовать ступенчатую модель решения проблемы: идентификация проблемы → возможные альтернативные решения → определение «за» и «против» при каждом из решений → выбор оптимального решения → использование его на практике. Также пациента учат избегать неуспешных стратегий совладания (уход от проблемы, социальное устранение, непродуктивные обвинения и самообвинения) и идти по пути успешных (решать проблемы, обнаруживать в неуспехах элементы позитивного, опираться на социальные контакты и др.). Восстановление указанного «социально-психологического инструментария», нарушенного частично или в значительной степени утраченного в процессе болезни, — важный фактор социальной реабилитации больного при возвращении его в социальную среду, а также активного участия в реабилитационном процессе, направленного на восстановление его социальных ролей и положения в обществе.

9.4.3. Социальная (психосоциальная) поддержка больных

Работа с социальным окружением лиц с психическими расстройствами — важнейшая сторона психиатрической помощи, а социальная поддержка — один из центральных аспектов деятельности социальных работников.

Социальная поддержка — это форма помощи в преодолении и совладании (копинге) в ответ на требования, предъявляемые окружением индивидууму. Различают инструментальный (осязаемый, материальная непосредственная помощь) и эмоциональный (способствующий самоутверждению) виды поддержки.

Существуют три основные характеристики социальной поддержки:

- тип поддержки, включая её количество и удовлетворённость ею;
- источники поддержки — специалисты, семья, друзья, организации;
- функции поддержки — эмоциональная и инструментальная.

Формы и методы социальной (психосоциальной) поддержки

Формы психосоциальной поддержки можно разделить на индивидуальные (социальный работник или специалист по социальной работе непосредственно оказывает инструментальную или эмоциональную поддержку пациентам) и групповые (путём вовлечения пациентов в группы, которые ведёт специалист по социальной работе, психолог или психотерапевт; чаще группу ведут два специалиста). Кроме того, поддержка может быть непосредственной, направленной на самого пациента, или опосредованной — через активизацию социальных сетей пациента.

Индивидуально осуществляемая социальная поддержка (инструментальная или эмоциональная) — содержание ежедневной

деятельности социального работника. Она сопровождает весь процесс психосоциальной реабилитации и служит важнейшим элементом в преодолении кризисных ситуаций и этапного продвижения на пути к социальной интеграции. В значительном большинстве случаев речь идёт не просто о помощи, а о поддерживающем психосоциальном воздействии. Даже тогда, когда осуществляют инструментальную поддержку в виде вспомогательной деятельности, она всегда (насколько это возможно) должна содержать элемент активизации самого пациента, совершенствовать общение, овладение им новыми навыками, умение находить решение и прочее (помощь для облегчения или следующего шага в достижения автономии).

Индивидуальные усилия специалистов по социальной работе и социальных работников направлены также на активизацию поддержки со стороны социальной сети пациентов. С этой целью они устанавливают контакты с лицами из непосредственного окружения пациентов (с членами семьи, родственниками, друзьями, а также с лицами, работающими в тех организациях социального профиля, которые в данном сообществе призваны оказывать социальную помощь, и, кроме того, с непрофессиональными общественными организациями) и проводят с ними постоянную долговременную работу. Непрофессиональные общественные организации часто называют группами самопомощи. Они опираются на общие вспомогательные виды действий: культивирование взаимной эмпатии, поддержку друг друга, уяснение своих проблем, возможность делиться своими переживаниями, моральное самоутверждение, самораскрытие, положительное подкрепление, установку жизненных целей.

Один из важных видов поддержки — включение пациентов в групповые формы психосоциального лечения. Такие группы в процессе работы по тому или иному модулю нередко сохраняют сложившиеся связи между участвующими в них пациентами и практически превращаются в терапевтические сообщества.

На практике используют весь диапазон форм и методов социальной поддержки. При этом она может носить как общий, так и направленный на помощь в решении конкретных задач характер.

9.4.4. Тренинг социальных навыков

Один из возможных результатов психического заболевания — нарушение социального функционирования пациентов. При этом нарушение социального взаимодействия может развиваться вследствие недостаточности так называемых социальных навыков, под которыми понимают не только навыки межличностных контактов сами по себе, но и эмоциональные, когнитивные и двигательные составляющие функционирования.

Одна из наиболее эффективных форм психосоциального вмешательства в этих случаях — совмещение тренинга когнитивных функций и социальных навыков.

Данный подход направлен на повышение устойчивости уязвимых в психобиологическом отношении хронически психически больных к стрессовым воздействиям (требованиям общества, семейным конфликтам и т.п.). Он способствует формированию инструментальных навыков (взаимодействие с различными государственными или частными учреждениями, распределение домашнего бюджета, ведение домашнего хозяйства, осуществление покупок, проведение свободного времени и др.) и навыков межличностных взаимоотношений (навыки беседы, дружеских и семейных отношений).

Используют такие техники, как дидактическое инструктирование, моделирование, репетиция поведения, обучение желаемым ответным реакциям, корректирующая обратная связь, социальное подкрепление, домашние задания для закрепления полученных навыков. Возможны как индивидуальные занятия, так и работа в группах в психиатрических стационарах, реабилитационных центрах и во внебольничных условиях, в том числе работа с семьями больных в целях обучения коммуникативным навыкам и проблемно-решающему поведению. В последнем случае (работа с семьёй) данный подход — один из наиболее распространённых для профилактики стресс-обусловленных обострений заболевания.

Рекомендуемая частота тренинговых сессий составляет 2–3 раза в неделю по 1–1,5 ч. При редких встречах обучение занимает длительный период времени (более 4 мес), а увеличение длительности занятий затруднено проблемой с поддержанием активного внимания участников. Число участников тренинговых сессий обычно составляет 4–8 человек.

Важно определение формы, частоты и организации проведения занятий, чтобы они не служили дополнительными стрессовыми факторами для больных и не провоцировали ухудшения их состояния. Конечная цель обучения — генерализация навыков, т.е. возможность их применения в новых для пациента ситуациях. Тренинг должен быть интегрирован в повседневную реальность больных, однако только после широкого и гибкого внедрения полученных навыков и под контролем естественного окружения пациента подкрепление со стороны обучающего персонала может быть ослаблено.

Для достижения устойчивых результатов тренинг необходимо проводить достаточно длительный период времени (не менее года): после периода активной терапии рекомендуют длительное поддерживающее психосоциальное лечение. При этом тренинг социальных навыков эффективен у различных групп пациентов, в том числе хронически больных с психотической симптоматикой, наблюдаемых в амбулаторных условиях, пациентов с частыми обострениями шизофренического процесса.

9.4.5. Социально-трудовая реабилитация и трудоустройство больных

Трудовая профессионально-реабилитационная составляющая должна быть обязательно включена в план лечения пациента. Работа не только служит источником дохода, но и определяет социальный статус в структуре возможностей, предоставляемых обществом. Что касается лиц с тяжёлыми психическими заболеваниями, то она может способствовать улучшению состояния, обеспечивая доступ к социальным связям, препятствовать декомпенсациям и частым госпитализациям. Помощь в трудоустройстве — одна из важнейших задач специалистов по социальной работе и социальных работников психиатрических учреждений.

Трудоустройство включает решение ряда задач или последовательных мероприятий в отношении каждого конкретного больного:

- оценку трудовых навыков и умений, предпосылок к осуществлению трудовой деятельности;
- тренинг трудовых навыков;
- защищённое трудоустройство;
- переходное трудоустройство;
- поиск работы;
- сохранение работы.

Оценка трудовых навыков и умений предполагает изучение их преморбидного уровня, а также анализ существующих в настоящее время возможностей. Учитывают как субъективные суждения пациентов, так и объективные данные: сведения, сообщённые родственниками больного, полученные с места работы и из других источников.

Производят также оценку вспомогательных навыков пациента при его участии в трудовых процессах: пунктуальности (прихода вовремя на работу), гигиены и опрятности, умения структурировать время на работе, выполнять инструкции, определять последовательность выполнения заданий, проводить время в течение перерывов, взаимодействовать с коллегами и руководством, следовать заведённым правилам и др. Эти навыки, называемые предпосылками трудовой деятельности, чрезвычайно важны.

9.4.6. Психосоциальная групповая работа с семьёй больного

В настоящее время установилась прочная тенденция рассматривать проблемы психического заболевания и психиатрической инвалидности в контексте ближайшего окружения пациента. Семья — наиболее значимый источник поддержки в достижении успешного социального приспособления и эффективного функционирования больного. Именно поэтому вовлечение семьи в ле-

чебный и реабилитационный процесс становится ключевым для результативности.

Важность этого раздела работы, в частности, основана на понимании влияния семейного окружения на течение психического заболевания.

В комплекс семейных интервенций обычно в различных сочетаниях входят психообразовательные программы (разъяснение основных моментов сути болезни и лечения), разрешение поведенческих проблем, тренинг социальных и коммуникативных навыков, программы поддержки семей и кризисной помощи.

9.4.7. Форма помощи в виде жилья под защитой

Среди психически больных всегда есть категория пациентов, которые в связи с хроническим течением заболевания, длительными сроками пребывания в больницах, тенденцией к миграции постепенно утрачивают социальные связи, лишаются социально-бытового устройства, попадая в категорию лиц без определённого места жительства; нередко они вовлечены в криминальную среду. Вместе с тем многие из них сохраняют упорядоченное поведение, частичную, иногда даже полностью, трудоспособность и в условиях социальной поддержки и адекватной психиатрической помощи могут быть социально адаптированы. Особенно таких больных много в областных психиатрических больницах, хотя длительное пребывание в стационаре препятствует их социальному восстановлению. Кроме того, существуют больные, нуждающиеся в изъятии из той среды, в которой они проживают и которая способствует возникновению у них частых обострений и госпитализаций. В связи со сказанным современные психиатрические службы должны иметь раздел в виде различных форм жилья под защитой.

В нашей стране этот раздел представлен крайне недостаточно, но в ряде региональных психиатрических служб в настоящее время существуют различные варианты общежитий для психически больных, утративших социальные связи: «сателлитное» общежитие при психиатрической больнице для временного проживания в целях восстановления навыков независимого проживания после длительного пребывании в стационаре, общежитие на различных этапах социально-трудовой реабилитации, общежитие на загородной базе с трудоустройством больных в подсобном хозяйстве, общежитие в больнице, ранее служившей стационаром для хронически больных, и др. Появилась и такая форма защищённого жилья, как предоставление квартир для независимого проживания пациентов в целях возвращения их в жизнь.

Положение об Общежитии для психически больных, утративших социальные связи, приведено в приказе Минздрава России № 167 от 12 августа 1994 г.

Возможна организация общежитий при психиатрической больнице, психоневрологическом диспансере, других лечебно-профилактических учреждениях, оказывающих помощь психически больным, на правах его структурного подразделения, при лечебно-производственных мастерских, предприятиях промышленности или аграрного профиля, использующих труд психически больных.

Общежитие объединяет черты обычного общежития с некоторыми элементами психиатрического стационара.

Контингент общежития — хронически психически больные (в том числе больные шизофренией), утратившие жильё, с нарушенными в период болезни социальными связями и не имеющие возможности автономного проживания в обществе, поскольку самостоятельно они не в состоянии решить вопросы устройства быта, по крайней мере на данном этапе. Кроме того, это лица с наступившей в течение болезни относительно устойчивой стабилизацией состояния, не исключающей, однако, обострений. Им необходимы эпизодическое или непрерывное амбулаторное поддерживающее лечение, а также различные меры по социальной и трудовой реабилитации.

Главная цель организации общежитий — устройство быта с возвращением хронически психически больных (больных шизофренией) к активной жизни в обществе, формирование у них положительных социальных установок с помощью реабилитационных программ, психосоциального лечения и трудоустройства.

Основные задачи во время пребывания пациентов в общежитии:

- реализация программ психосоциальной реабилитации в групповом формате (независимое проживание, тренинг социальных навыков);
- поддержка и активизация собственных возможностей пациентов в преодолении жизненных трудностей;
- приближение их к обычным условиям жизни вне больницы;
- создание терапевтического сообщества, в котором осуществляют поддерживающее лечение, предупреждение обострений заболевания и одновременно (с помощью медицинского персонала) развитие социальных связей больных, моделирование социально-положительных форм поведения;
- осуществление трудовой (трудоустройство) и профессиональной реабилитации, организация досуга, поддержка в случае кризисов;
- оказание помощи больным в реализации их законных интересов и в защите прав.

В общежитии возможны несколько режимов проживания (в зависимости от степени нарушения социальной адаптации больных):

- свободный режим, когда больной сам регламентирует своё свободное от работы время с выходом за территорию обще-

жития без ограничения, с выполнением лишь распорядка дня и с условием постановки в известность дежурной медсестры в случае длительной отлучки; такой режим обычен для подавляющего большинства лиц в общежитии;

- режим, когда больному рекомендуют пребывание за территорией общежития в составе небольшой группы во главе со старшим из числа проживающих или в составе группы с участием персонала; такой режим возможен на начальном этапе помещения в общежитие после длительного пребывания в больнице или в особых случаях, например, когда посторонние вовлекают больного в асоциальную компанию.

Психосоциальная реабилитация больных — одно из центральных направлений деятельности всего персонала общежития. К социальной поддержке, осуществляемой персоналом, относят:

- эмоциональную поддержку;
- помощь в поддержании личной гигиены;
- помощь в уборке, ремонте;
- помощь при покупках;
- помощь в приготовлении пищи;
- помощь в ведении домашнего хозяйства и рациональном распределении бюджета;
- помощь в соблюдении правил общежития;
- сопровождение при участии в деятельности за пределами дома;
- поддержку социальной активности;
- помощь в поддержании отношений с другими людьми;
- убеждение в необходимости лечения.

Поддержка персонала помогает развивать социальные навыки, контролировать проявления болезни. По мере формирования социальной компетентности те или иные формы социальной поддержки могут перестать быть необходимыми.

Трудовая деятельность — постоянная и необходимая часть проживания в общежитии, возможность автономного социального функционирования.

Социально-трудовую адаптацию строят с учётом реабилитационного потенциала больных. В условиях общежития возможно трудовое устройство пациентов в лечебно-производственных предприятиях, специализированных цехах и предприятиях с режимом работы, приближённым к обычному производству. Такое приобщение к общественно полезному труду может быть промежуточным этапом перед трудоустройством больных на обычном производстве.

Фармакотерапия и психосоциальное лечение в условиях общежития по своим основным характеристикам близки к тем, которые проводят в амбулаторных условиях.

Выписку лица, проживающего в общежитии, осуществляют только в том случае, если решён вопрос об ином месте его будущего жительства.

Часть II

Частная психиатрия

Глава 10. Шизофрения 281

Глава 11. Психические расстройства у больных эпилепсией 309

Глава 12. Органические, включая симптоматические, психические расстройства 337

Глава 13. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ 403

Глава 14. Аффективные расстройства 443

Глава 15. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства 483

Глава 16. Расстройства личности 523

Глава 17. Сексуальные расстройства 563

Глава 18. Нейросифилис 584

Глава 19. Умственная отсталость 594

Глава 10

Шизофрения

10.1. ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения — одно из наиболее распространённых психических расстройств, характеризуемое сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренной, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.); заболевание приводит к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям.

10.1.1. Этиология и патогенез

В современной психиатрии принято считать, что шизофрения остаётся заболеванием с неизвестной этиологией (Pull Ch., 1999), хотя все исследования в этой области ориентированы на установление единой сущности заболевания. Отказ от малоперспективного поиска единственного гена шизофрении привёл к попыткам установления закономерностей экспрессии генов-кандидатов, имеющих отношение к контролю тех или иных процессов нейротрансмиссии; недостаточно определённое понятие Spaltung (Bleuler E., 1911), не связанное с нейропсихиатрическим контекстом, заменяется гипотезами о нейродегенерации либо дисконнективности, нарушении развития структурно-функциональных церебральных взаимосвязей как основе шизофренического процесса (Bilder R.M., 2001; Friston K.J., 2002). Психопатологические синдромы реконструируются в нейропсихологический дефицит, который, в свою очередь, подвергается инструментальной идентификации в рамках функциональной нейровизуализации (Lopez-Ibor J.J. et al., 2002; Soares J.C., 2003). Проводятся интенсивные исследования по «сканированию» генома в целях выявления особенностей генного полиморфизма и зон чувствительности или уязвимости к шизофрении в условиях меняющихся средовых воздействий (DeLisi L. et al., 2002, Berry M. et al., 2003; Gottesman I.I., Gould T.D., 2003; Kendler K., 2006; Crow T.J., 2007). Впрочем, результаты далеки от формирования целостной картины

клинико-генетических зависимостей. Вариабельность клинической симптоматики, с одной стороны, и расширение диагностических определений спектра шизофрении — с другой, делают всё менее чётким понятие клинического фенотипа. Не случайно внимание исследователей переключено на выделение эндофенотипа шизофрении на основе нейропсихологических характеристик (в частности, нейрокогнитивного дефицита), нейрофизиологических изменений, например аномалии слуховых вызванных потенциалов P50 или зрительных вызванных потенциалов P300 (Kerry S., Janka Z., 2004; Berrettini W.H., 2005).

В последние годы возникла комплексная эволюционно-дегенеративная модель шизофрении, предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена нейротрансмиттеров (в частности, дофамина; в последнее время специальное внимание уделяют глутаматергической системе) и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности префронтальных зон коры; от семейной генетики (в случае наличия болезни у одного из родителей риск заболевания шизофренией у пробандов составляет 10%, при болезни у обоих родителей — до 40%) до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов (Lewis D.A., Levitt R., 2002; Gaebel W., 2005).

В качестве рабочей гипотезы достаточно логична модель «диатез–стресс», учитывающая предиспозицию уязвимости и воздействие внешних факторов в развитии шизофрении. В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственного, но и средовых, в том числе социальных, факторов. Также придаётся значение отклонениям в развитии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психосоциальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой. Вместе с тем, как справедливо отмечают А.П. Коцюбинский и соавт. (2004), критерии уязвимости требуют уточнения.

10.1.2. Эпидемиология

По данным эпидемиологических исследований, распространённость шизофрении в мире оценивают в пределах 0,8–1,0%. Шизофренией страдают 45 млн человек в мире, число новых случаев в год — 4,5 млн. Количество больных в 1985–2000 гг. увеличилось на 30% соответственно росту населения планеты (данные ВОЗ). Заболеваемость в РФ в 2002 г. составила 0,14 (женщины — 46%, мужчины — 54%), а болезненность (общая распространённость) — 3,7 (соотношение мужчин и женщин 1:1) на 1000 человек населения. Модальный возраст начала болезни для

мужчин — 18–25, для женщин — 25–30 лет. Характерны хроническое (в большей части случаев) течение заболевания или течение с частыми обострениями, нарастающие изменения личности и высокий уровень инвалидизации (до 40% больных шизофренией). Вместе с тем до 20–30% больных при адекватном лечении достигают степени «социального выздоровления» или ремиссии с минимальной симптоматикой. Сопутствующие соматические заболевания (сердечно-сосудистые, диабет II типа и т.д.), а также суицидальные тенденции (риск суицида составляет 9–13%) значительно сокращают продолжительность жизни больных шизофренией, которая в среднем на 10 лет меньше, чем в популяции. Существуют данные, указывающие на значительное материальное бремя шизофрении для общества в России, — 4980 млн рублей в год, или 0,2% внутреннего валового продукта. До 40% психиатрического бюджета страны уходит на лечение больных шизофренией (больные шизофренией составляют 15% пациентов, охваченных психиатрической помощью в стране). Причём на стационарную помощь уходит до 90% медицинских затрат, в общем объёме которых фармакотерапия составляет около 30% (Гурович И.Я. и др., 2003).

10.1.3. Клиническая картина и диагностика

В американской диагностической системе DSM-IV-TR различают пять типов шизофрении: параноидный, дезорганизованный, кататонический, недифференцированный (по характеристике признаков близкий к гебефренической шизофрении) и резидуальный. Это в целом соответствует категориям МКБ-10, за исключением простой формы шизофрении, которая отсутствует в DSM-IV. Можно отметить и некоторые иные различия. Логика построения американской диагностической системы DSM-IV допускает вероятную связь шизофрении с шизоаффективными и шизофреноформными расстройствами, объединяя их одним диагностическим кодом — 295. Обособленно (код 297.1) рассматривают только специфические бредовые расстройства, такие как бред ревности, эротомания, ипохондрический бред, хотя сюда же включён персекуторный тип, по описанию скорее родственный паранойяльным образованиям.

В отношении постшизофренической депрессии (F20.4 по МКБ-10) вряд ли можно считать оправданной рекомендацию причислять депрессивный синдром без актуальных в данный момент собственно шизофренических расстройств к так называемому депрессивному эпизоду (F32). Последствием такого рода диагностического релятивизма может быть неадекватное лечение: антидепрессанты хотя и адекватны состоянию, но требуют особого контроля либо сопутствующей терапии прикрытия, поскольку многие из них могут актуализировать скрытую симптоматику шизофренического регистра.

Шизотипическое расстройство в DSM-IV отнесено к «расстройствам личности», а в МКБ-10 рассмотрено вслед за классическими формами шизофрении. Последнее более оправдано, принимая во внимание повсеместно признаваемый факт, что до начала заболевания у пациентов, впоследствии страдающих шизофренией в типичных формах, весьма часто выявляют феномены, вполне характерные для шизотипических расстройств: трудности интерперсональных отношений, эпизоды тревоги, агрессивности, эксцентричность поведения и т.п. Шизотипическое расстройство можно рассматривать как родственное шизофрении по проявлениям негативной симптоматики, но «бедное симптомами» продуктивного регистра; на разных этапах заболевания возможны субпсихотические эпизоды, паранойяльные и неразвёрнутые параноидные образования, наследственность обычно отягощена шизофренией либо психопатиями. Диагноз шизотипического расстройства не имеет достаточной валидности, поэтому на практике его чаще используют как социальный или предварительный диагноз для избегания стигматизации пациента. В исследованиях данный диагноз обычно служит критерием исключения; определённых терапевтических рекомендаций не имеет либо требует пересмотра в пользу шизофрении.

Не меньше сложностей и в отношении так называемых бредовых расстройств неопределённой принадлежности, транзиторных психотических эпизодов с полиморфной аффективной, бредовой, галлюцинаторной, субкататонической симптоматикой. Необходимо отметить не только диагностические, но и этико-правовые и терапевтические трудности, связанные с оказанием помощи больным с краевыми формами расстройств шизофренического спектра: это не только академическая, но и практическая проблема. При наличии критериев I ранга по Курту Шнайдеру, симптомов психического автоматизма, включений острого чувственного бреда значения, инсценировки, интерметаморфозы, ложных узнаваний, образного бреда по типу визуализации представлений, бредового вымысла существуют все основания предполагать принадлежность данного заболевания шизофрении и соответственно применять антипсихотические средства. Однако антипсихотическое лечение, по-видимому, должно быть ограничено острой фазой: кратковременность указанных выше эпизодов не позволяет распространить лечение антипсихотическими средствами на длительные сроки, как это принято в современных рекомендациях для лечения шизофрении. За исключением острого, т.е. купирующего лечения, стабилизирующая и поддерживающая фазы терапии в данной ситуации не имеют этико-правовых оснований. Для надёжной диагностики в таких случаях, безусловно, необходимо катамнестическое наблюдение, которое в существующих этико-правовых условиях оказания психиатрической помощи нередко затруднено.

Важен, в том числе для диагностических оценок, учёт изменений клинической картины синдромов, состояния и течения

шизофрении, связанных с патоморфозом (лекарственным и социальным) на протяжении второй половины XX в., выраженных в значительном видоизменении и уменьшении симптомов наиболее глубоких регистров (кататонических, гебефренических), снижении прогредиентности и др.

Наконец, нельзя не отметить значения теперь уже относительно новых данных, полученных за период 1970-х годов, в определённой степени меняющих ранние представления о естественном течении заболевания в связи с влиянием таких средовых факторов, как социальная сеть больных, семья, жизненные события, психосоциальное лечение, и обусловливающих существенный разброс течения шизофренического процесса и его исходов.

Диагноз (F20) устанавливают на основании критериев МКБ-10.

Для диагностики шизофрении необходим как минимум один чёткий симптом, принадлежащий к перечисленным ниже признакам 1–4, или два симптома, относящихся к признакам 5–9, которые должны присутствовать на протяжении не менее 1 мес:

1) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их трансляция (открытость);
2) бред воздействия, влияния или овладения, относящийся к движениям тела, конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие;
3) галлюцинаторные голоса, комментирующие поведение больного или обсуждающие его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;
4) стойкие бредовые идеи другого рода, которые не адекватны для данной социальной культуры и не имеют рационального объяснения по своему содержанию;
5) постоянные галлюцинации любой сферы, сопровождаемые нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без чёткого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение нескольких недель;
6) прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или разноплановости в речи; неологизмы;
7) кататонические расстройства, такие как недифференцированное, иногда стереотипное возбуждение, импульсивные действия, застывания или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор; возможны утрированная манерность, гримасничанье;
8) негативные симптомы, например выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; эти признаки не обусловлены депрессией или лекарственной нейролепсией;

9) значительное последовательное качественное изменение поведения, проявления этого — утрата интересов, нецеленаправленность, бездеятельность, самопоглощённость и социальная аутизация.

Состояния, соответствующие приведённым критериям, но существующие менее месяца (независимо от того, проведено лечение или нет), необходимо квалифицировать как острое шизофреноподобное психотическое расстройство или перекодировать, если симптомы продолжаются в течение более длительного периода. Диагноз шизофрении не ставят при выраженных депрессивных или маниакальных симптомах, если только шизофренические симптомы не предшествовали аффективным расстройствам. Не следует диагностировать шизофрению при явных признаках болезней мозга, а также при состояниях лекарственной интоксикации или отмены.

Продромальные явления могут предшествовать острому психотическому эпизоду на протяжении недель или даже месяцев. К продромальным симптомам относят: нерезко выраженные когнитивные нарушения, изменения моторики, отдельные расстройства восприятия, утрату интереса к работе, социальной деятельности, своей внешности, гигиеническим привычкам, что сочетается с генерализованной тревогой, лёгкой степенью депрессии. Критерий наличия расстройств в течение 1 мес имеет отношение только к вышеупомянутым специфическим симптомам, а не к продромальному непсихотическому этапу. У большинства больных (около 75%) продромальный этап длится более 5 лет.

Согласно МКБ-10, выделяют несколько форм шизофрении: параноидная, гебефреническая (гебефренная), кататоническая, недифференцированная и простая. Для диагностики определённой формы заболевания необходимо выявлять общие критерии шизофрении и некоторые характерные черты для отдельных её форм.

Параноидная форма

При параноидной форме присутствуют галлюцинации и/или бред: галлюцинаторные голоса угрожающего или императивного характера или слуховые галлюцинации без вербального оформления, обонятельные или вкусовые галлюцинации, сексуальные или другие телесные ощущения; бред преследования, воздействия, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения, телесных изменений или ревности. Эмоциональная сглаженность или неадекватность, кататонические симптомы или разорванная речь не должны доминировать в клинической картине, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Гебефреническая форма

Гебефреническую (гебефренную) форму обычно впервые диагностируют в подростковом или юношеском возрасте. Характерные черты:

- отчётливая и продолжительная эмоциональная сглаженность или неадекватность;

- поведение, характеризуемое больше дурашливостью, чем нецеленаправленностью;
- отчётливые расстройства мышления в виде разорванной речи.

В клинической картине не должны доминировать галлюцинации или бред, хотя они могут присутствовать в лёгкой степени выраженности.

Кататоническая форма

При кататонической шизофрении в течение как минимум 2 нед отчётливо выражены один или более из следующих кататонических симптомов:

- ступор или мутизм;
- возбуждение;
- застывание;
- негативизм;
- ригидность;
- восковая гибкость;
- подчиняемость (автоматическое выполнение инструкций).

Наряду с двигательными, волевыми и речевыми расстройствами могут присутствовать изменения сознания онейроидного типа со сновидными переживаниями и отрешённостью от окружающего.

Недифференцированная форма

При недифференцированной шизофрении или симптоматика недостаточна для выявления другой формы шизофрении, или симптомов так много, что выявляют критерии более одной формы шизофрении.

Простая форма

При простой форме отмечают медленное развитие (на протяжении не менее 1 года) трёх признаков:

- отчётливое изменение преморбидной личности, проявляющееся потерей влечений и интересов, бездеятельностью и бесцельным поведением, самопоглощённостью и социальной аутизацией;
- постепенное появление и углубление негативных симптомов, таких как выраженная апатия, обеднение речи, гипоактивность, эмоциональная сглаженность, пассивность и отсутствие инициативы, бедность вербального и невербального общения;
- отчётливое снижение социальной, учебной или профессиональной продуктивности.

При этом галлюцинации или достаточно полно сформированные бредовые идеи любого вида отсутствуют, т.е. клинический случай не должен отвечать критериям любой другой формы шизофрении или любого другого психического расстройства. Данные за деменцию или другое органическое психическое расстройство (ОПР) должны отсутствовать.

Типы течения заболевания:
- непрерывный;
- эпизодический с нарастающим дефектом;
- эпизодический со стабильным дефектом;
- эпизодический ремитирующий.

Приступы (обострения) заболевания могут иметь различную выраженность симптоматики и не всегда требуют госпитализации больных. Например, первый психотический эпизод возможно купировать во внебольничных условиях в 50% случаев.

Клинические проявления обострения (приступа) шизофрении: манифестация или усиление продуктивной психопатологической симптоматики в виде бреда, галлюцинаций, нарушений мышления, часто сопровождаемые страхом, тревогой, нарастающими изменениями поведения, различными видами психомоторного возбуждения, кататонической и гебефренической симптоматикой. Из клинически значимых осложнений следует отметить возможность суицидов (примерно у 10% больных).

10.2. ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В зависимости от выраженности нарушений обострения (приступы) можно купировать во внебольничных (при сохранении относительно упорядоченного поведения и отсутствии опасных для самого больного и окружающих тенденций) или стационарных условиях (при выраженности и остроте психопатологических расстройств, грубом нарушении социально приемлемых форм поведения, опасности для себя или окружающих).

Первичный осмотр врача-психиатра проводят в целях уточнения диагноза шизофрении, определения её формы, типа течения, необходимости стационарного лечения и наблюдения. Осмотр осуществляют также психотерапевт, психолог, специалист по социальной работе, социальный работник и другие члены полипрофессиональной бригады (в зависимости от состояния пациента). Осуществляют комплексную диагностику, вырабатывают совместный план лечения, назначают фармакотерапию и психосоциальное лечение.

При беседе с пациентом и, по возможности, его родственниками выясняют:
- наследственную отягощённость психическими заболеваниями;
- преморбидные особенности личности, в том числе относящиеся или к акцентуациям, или к особенностям психопатического уровня;
- возраст, в котором впервые возникли первые признаки заболевания;
- продромальные явления, когда заболевание впервые было диагностировано (неврозо- и психопатоподобные расстрой-

ства, аффективные колебания, сверхценные образования, нарушения социального функционирования, транзиторные субпсихотические эпизоды);

- психический статус на момент осмотра (поведение больного, ориентировка в месте, времени, собственной личности, доступность в отношении болезненных переживаний, описание выявленных психопатологических расстройств, наличие или отсутствие критики к ним, своему положению и болезни в целом);
- соматический и неврологический статус;
- социальный статус (образование, семейное положение, трудовой статус, особенности социального функционирования);
- особенности динамики заболевания (характер течения заболевания и его прогредиентность).

При первичном осмотре устанавливают предварительный диагноз, который при лечении в стационаре (дневном стационаре) должен быть уточнен в течение 10 сут. Проводят дифференциальную диагностику с другими психическими заболеваниями. Необходимо исключить любое соматическое, неврологическое и органическое психическое расстройство или употребление токсических веществ, которые могут вызвать острое психотическое состояние с шизофреноформной симптоматикой. С этой целью проводят соответствующие клинические, лабораторные и инструментальные обследования.

Специалист по социальной работе (социальный работник) с момента первичного обращения (поступления) пациента в учреждение, оказывающее психиатрическую помощь, и на всём протяжении дальнейшего ведения больного оценивает особенности его социального положения и социального функционирования. Следует отмечать не только проблемы и трудности, но и благоприятные и положительные особенности. Сведения фиксируют как на настоящий момент, так и по данным истории жизни пациента.

Данные группируют по категориям:

- семейное положение и особенности семьи;
- ближайшее (личностно значимое) окружение;
- характеристика периода обучения (в прошлом или в настоящем) и уровень полученного образования; профессиональная занятость;
- материальное положение;
- самообслуживание;
- жилищные условия;
- досуг;
- проблемы медицинского обслуживания;
- юридические проблемы и проблемы, связанные с взаимодействием с государственными (в том числе правоохранительными) органами;
- другие психосоциальные проблемы.

Указанные сведения — социальные составляющие функционального диагноза, их учитывают в работе полипрофессиональной бригады. Дневниковые записи по мере заполнения прилагают к истории болезни пациента. На основании выявленных данных разрабатывают план психосоциальных мероприятий и поэтапного ведения случая с выделением целей и форм вмешательства.

Повторный приём врача-психиатра проводят для окончательной диагностики заболевания (шизофрении) и определения динамики психического состояния, контроля эффективности лечебных мероприятий. Обращают внимание на характер сохранившихся или впервые выявленных жалоб и изменение психического состояния больного после проведённого лечения, отношение пациента к нему, соблюдение предписанного режима, наличие побочных эффектов.

Оценивают выраженность психопатологических расстройств и степень их редукции. Обращают внимание на темп редукции симптоматики, равномерность уменьшения выраженности отдельных компонентов синдрома, исчезновение расстройств, определяющих опасность для больного и его окружения, упорядоченность поведения, контакт с врачом, появление критики к болезненным переживаниям. В больнице (дневном стационаре) осмотр и беседу с пациентом с записью в истории болезни проводят ежедневно в течение первых 3 сут после госпитализации, далее дневниковые записи делают не реже 1 раза в 3 сут; в амбулаторных условиях — 1 раз в 3–10 сут.

После достижения ремиссии повторные осмотры проводят для определения её стойкости, упорядоченности поведения, готовности к контакту с врачом, констатации изменения в критике к болезненным расстройствам и своему положению. Назначают поддерживающую фармакотерапию, поддерживающее психосоциальное лечение, проводят реабилитационные мероприятия, групповые и/или индивидуальные психосоциальные интервенции, мероприятия по социально-трудовой реабилитации, активизации больного в социальной среде, осуществляют контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом обращают внимание на наличие и характер сохраняющихся или впервые появившихся жалоб и на изменения психического состояния больного, на соблюдение предписанного режима лечения, появление побочных эффектов и их выраженность.

Повторные осмотры проводят в зависимости от стойкости ремиссии — обычно 1 раз в 1–3 мес. При длительных стабильных ремиссионных состояниях — не реже 1 раза в год. При затяжном, хроническом или с частыми обострениями течении комиссионно определяют диспансерное наблюдение.

10.3. ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Шизофрения — заболевание, в отношении которого помощь не может быть ограничена только биологическим лечением. Она,

безусловно, должна включать психосоциальное лечение и психосоциальную реабилитацию, психотерапию и различные организационные формы помощи. Это соответствует современным положениям о бригадном подходе в работе с больными и приближению оказания помощи к общественно-ориентированной психиатрии.

Основная группа психофармакологических средств, применяемых для лечения больных шизофренией, — антипсихотические средства (нейролептики).

Антипсихотическое действие нейролептиков связывают преимущественно с блокадой D_2-рецепторов дофамина и изменением дофаминергической нервной проводимости, что, в свою очередь, может вызвать экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемию. Развитие тех или иных клинических эффектов блокады D_2-рецепторов зависит от воздействия на различные дофаминергические пути в ЦНС. Угнетение передачи импульсов в мезолимбической системе вызывает антипсихотический эффект, в нигростриальной области — экстрапирамидные побочные эффекты (нейролептический псевдопаркинсонизм), а в тубероинфундибулярной зоне — нейроэндокринные нарушения, в том числе гиперпролактинемию. В мезокортикальных структурах у больных шизофренией происходит снижение дофаминергической активности. Антипсихотические препараты не одинаково связываются с D_2-рецепторами в разных структурах мозга. Одни вещества обладают сильным сродством и блокируют рецепторы на длительное время, другие, напротив, быстро высвобождаются из мест связывания. Если это происходит на уровне нигростриальной области и блокада D_2-рецепторов не превышает 70%, то экстрапирамидные побочные эффекты (паркинсонизм, дистония, акатизия) либо не развиваются, либо выражены незначительно. Нейролептики, обладающие антихолинергической активностью, реже вызывают экстрапирамидную симптоматику, поскольку холинергическая и дофаминергическая системы находятся в реципрокных отношениях (блокада мускариновых рецепторов I типа приводит к активизации дофаминергической передачи). На том же механизме действия основана способность центральных антихолинергических препаратов (тригексифенидила, бипе   ридена) корригировать нейролептические экстрапирамидные нарушения. Некоторые препараты в зависимости от применяемой дозы способны блокировать пресинаптические $D_{2/3}$-рецепторы и парадоксально облегчать дофаминергическую передачу нервных импульсов, в том числе на уровне коры головного мозга (сульпирид, амисульприд). В клинической картине это может проявляться дезингибирующим или активирующим эффектом. Атипичные антипсихотические препараты могут также блокировать рецепторы серотонина (5-HT-рецепторы) II подтипа, с чем связывают их способность уменьшать выраженность негативной симптоматики и когнитивных нарушений у больных шизофрений, поскольку

$5\text{-}HT_2$-рецепторы расположены преимущественно в коре головного мозга (особенно во фронтальных областях) и их блокада приводит к опосредованной стимуляции дофаминергической передачи. Частичные агонисты дофаминовых рецепторов (арипипразол) нормализуют дофаминергическую передачу нервных импульсов, уменьшая её при гиперфункции системы и увеличивая при гипофункции.

Группы нейролептиков, разрешённые к применению в России

- Фенотиазины и другие трициклические производные.
  - Алифатические (алимемазин, промазин, хлорпромазин, левомепромазин).
  - Пиперидиновые (перициазин, тиоридазин).
  - Пиперазиновые (перфеназин, прохлорперазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин).
- Тиоксантены (зуклопентиксол, флупентиксол, хлорпротиксен).
- Бутирофеноны (бенперидол, галоперидол, дроперидол).
- Замещённые бензамиды (амисульприд, сульпирид, сультоприд, тиаприд).
- Производные дибензодиазепина (кветиапин[1], клозапин, оланзапин).
- Производные бензизоксазола (рисперидон, палиперидон).
- Производные бензизотиазолилпиперазина (зипрасидон).
- Производные индола (дикарбин, сертиндол).
- Производные пиперазинилхинолинона (арипипразол).

Алифатические фенотиазины обладают сильной адреноблокирующей и холиноблокирующей активностью, что клинически проявляется выраженным седативным эффектом и мягким действием на экстрапирамидную систему. Пиперазиновые фенотиазины и бутирофеноны обладают слабыми адреноблокирующими и холиноблокирующими, но сильными дофаминблокирующими свойствами, т.е. наиболее выраженным «глобальным» антипсихотическим действием и значительными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Пиперидиновые фенотиазины, тиоксантены и бензамиды занимают промежуточное положение, они обладают преимущественно средним антипсихотическим действием и умеренно или слабовыраженными экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами. Отдельную группу составляют атипичные нейролептики (амисульприд, кветиапин, клозапин, оланзапин, рисперидон, зипрасидон, арипипразол), обладающие достаточно выраженным общим антипсихотическим действием и отсутствием или дозо-

---

[1] Нантарид♠, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 25 мг/100 мг № 30 и 100 мг/200 мг/300 мг № 60.

зависимыми экстрапирамидными и нейроэндокринными побочными эффектами.

В спектре клинической активности нейролептиков выделяют несколько определяющих параметров:

- глобальное антипсихотическое (инцизивное) действие — способность препарата равномерно редуцировать различные проявления психоза и препятствовать прогредиентности заболевания;
- первичное седативное (затормаживающее) действие, необходимое для быстрого купирования галлюцинаторно-бредового или маниакального возбуждения, сопровождаемое глобальным депримирующим действием на ЦНС, в том числе брадипсихизмом, нарушениями концентрации внимания, снижением вигилитета (уровня бодрствования) и гипнотическим действием;
- избирательное (селективное) антипсихотическое действие, связанное с преимущественным воздействием на отдельные симптомы-мишени, например на бред, галлюцинации, расторможенность влечений, нарушения мышления или поведения (обычно развивается вторично вслед за глобальным антипсихотическим эффектом);
- активирующее (растормаживающее, дезингибирующее и антиаутистическое) антипсихотическое действие, обнаруживаемое прежде всего у больных шизофренией с негативной (дефицитарной) симптоматикой;
- когнитотропное действие — способность улучшать высшие корковые функции (память, внимание, исполнительскую деятельность, коммуникативные и другие познавательные процессы);
- депрессогенное действие — способность некоторых, преимущественно седативных, нейролептиков при длительном применении вызывать специфические (заторможенные) депрессии; некоторые препараты (например, арипипразол, кветиапин, зипрасидон, тиоридазин, флупентиксол, сульпирид и др.) могут редуцировать вторичную депрессивную симптоматику у больных шизофренией;
- неврологическое (экстрапирамидное) действие, связанное с влиянием на экстрапирамидную систему мозга и характеризуемое неврологическими нарушениями (дистонии, акинето-ригидный синдром, акатизия, поздние дискинезии и т.д.) — от острых (пароксизмальных) до хронических (практически необратимых); неврологическое действие минимально у атипичных нейролептиков;
- соматотропное действие, связанное в основном с адренолитическими и антихолинергическими свойствами препарата; проявляется нейровегетативными и эндокринными побоч-

ными эффектами (в том числе гипотензивными реакциями и гиперпролактинемией).

Наибольшее значение при выборе нейролептика имеет соотношение первых двух параметров, т.е. глобального антипсихотического и первичного седативного эффектов; на этом основании выделяют:

- седативные антипсихотические средства (левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, алимемазин, перициазин и др.), которые, независимо от дозы, сразу вызывают определённый затормаживающий эффект;
- препараты с мощным глобальным антипсихотическим действием или инцизивные антипсихотические средства (галоперидол, зуклопентиксол, пипотиазин, тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин), которым при применении в малых дозах свойственны активирующие эффекты, с нарастанием дозы возрастают их купирующие психотическую (галлюцинаторно-бредовую) и маниакальную симптоматику свойства;
- дезингибирующие антипсихотические средства (сульпирид, дикарбин и др.), преимущественно (т.е. в большом диапазоне доз) обладающие растормаживающим, активирующим действием;
- атипичные антипсихотические средства (клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, амисульприд, зипрасидон, сертиндол, арипипразол и др.), которые, обладая отчётливым антипсихотическим эффектом, не вызывают или вызывают дозозависимые экстрапирамидные расстройства и способны корригировать негативные и когнитивные нарушения у больных шизофренией.

Дифференцированный подход к назначению нейролептиков осуществляют с учётом клинической картины, индивидуальной переносимости и в соответствии со спектром психофармакологического действия и побочных эффектов препарата.

Дозы нейролептика подбирают индивидуально. При отсутствии ургентных показаний (например, острый психоз или сильное возбуждение) дозу обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата. Сначала вводят небольшую, тестовую дозу (например, 25–50 мг хлорпромазина), при отсутствии в течение 2 ч аллергических или других реакций (повышение температуры тела, острые дискинезии) дозу постепенно увеличивают.

При замене одного антипсихотического средства другим необходимо знать примерные эквиваленты дозировок для приёма внутрь (так называемые аминазиновые эквиваленты — табл. 10-1).

Таблица 10-1. Спектр психотропной активности, дозы и хлорпромазиновые (аминазиновые) эквиваленты антипсихотических средств

Препарат	Седативное действие	Антипсихотическое действие	Аминазиновый эквивалент	Средняя суточная доза, мг	Суточные дозы, применяемые в стационаре, мг
Хлорпромазин	++++	++	1	300	200–1000
Левомепромазин	++++	+	1,5	200	100–500
Клозапин	++++	+++	2	150	100–900
Тиоридазин	+++	+	1,5	200	50–600
Хлорпротиксен	+++	++	2	150	30–500
Перициазин	+++	+	1,5	200	100–300
Зуклопентиксол	+++	+++	4	75	25–150
Кветиапин	+++	++	1	400	75–750
Алимемазин	++	+	3	100	25–40
Перфеназин	++	++	6	50	20–100
Трифлуоперазин	++	+++	10	30	10–100
Галоперидол	++	+++	30	10	5–60
Сультоприд	++	+++	0,5	600	200–1200
Флупентиксол	++	+++	20	12	3–18
Дроперидол	++	+++	50	6	2–40
Оланзапин	++	+++	30	10	5–20
Зипрасидон	++	+++	2	120	80–160
Тиаприд	++	+	1	300	200–600
Палиперидон	+	++	30	6–9	6–12
Сертиндол	+	++	18	16	4–20
Арипипразол	+	++	15	20	10–30
Рисперидон	+	+++	75	4	2–8
Флуфеназин	+	++	35	8	2–20
Пипотиазин	+	+++	7	40	30–120
Тиопроперазин	+	++++	15	20	5–60
Сульпирид	–	++	0,5	600	400–2400
Амисульприд	–	+++	1	400	150–800

Примечание. «++++» — сильное (максимально выраженное) действие; «+++» — выраженное; «++» — умеренное; «+» — слабое; «–» — отсутствует.

Приведённые дозы и аминазиновые эквиваленты используют при приёме препаратов внутрь, в случае парентерального введения дозу следует уменьшить в среднем в 2 раза.

Подбор более высоких доз необходимо проводить в специализированных учреждениях. Приведённые аминазиновые эквиваленты не могут быть экстраполированы на максимальные дозы препаратов. В соответствии с концепцией аминазиновых эквивалентов все нейролептики взаимозаменяемы. Различают низкопотентные нейролептики, требующие применения высоких терапевтических доз и имеющие небольшой аминазиновый эквивалент (преимущественно седативные нейролептики), и высокопотентные, при применении которых аналогичный антипсихотический эффект возникает при более низких дозах (преимущественно мощные, инцизивные нейролептики, имеющие соответственно высокий аминазиновый эквивалент).

При проведении лечения и подборе доз имеют значение некоторые фармакокинетические параметры (табл. 10-2).

Таблица 10-2. Фармакокинетика атипичных нейролептиков

Препарат	Пик концентрации в плазме крови, ч	Связывание с белками крови, %	Период полувыведения, ч	Метаболизм через цитохром P450
Амисульприд	1–3	17	11–13	Выводится почками в неизменённом виде
Арипипразол	3–5	99	75–94 (активный метаболит)	2D6, 3A4
Зипрасидон	3,8–5,0	99	5–7	3A4
Кветиапин	1,2–1,8	83	6	3A4
Клозапин	3	95	12	1A2; 2E1; 3A4
Оланзапин	5–8	93	21–54 (30)	1A2
Рисперидон	2	90	20–32	2D6; 3A4
Сертиндол	10	99	72	2D6; 3A4

Отмену антипсихотических препаратов необходимо проводить постепенно, под тщательным контролем врача во избежание развития синдрома отмены или обострения симптоматики.

Наиболее частые и тяжёлые побочные эффекты антипсихотической фармакотерапии — экстрапирамидные расстройства. Риск их развития выше при лечении нейролептиками из группы пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов. Экстрапирамидные расстройства легко распознать, однако их возникновение весьма трудно предвидеть, так как оно связано с дозировкой, особенностями препарата, индивидуальной чувствительностью пациента. Экстрапирамидные расстройства, возникающие под действием нейролептиков:

- паркинсонические симптомы (например, тремор, мышечная ригидность, в том числе симптом зубчатого колеса, двигательная заторможенность, гипомимия), которые могут нарастать постепенно;

- дистоническая симптоматика (гиперкинезы лица и туловища, например тортиколис, окулогирный криз), возможная уже после первых дозировок;
- акатизия (неусидчивость), которая может быть ошибочно расценена как усиление психомоторного возбуждения вследствие основного заболевания;
- поздняя дискинезия, развивающаяся, как правило, при длительном применении инцизивных нейролептиков.

Паркинсоническая симптоматика исчезает после отмены препарата или может быть уменьшена присоединением центральных холиноблокирующих средств, так называемых корректоров нейролептического лечения (табл. 10-3).

Таблица 10-3. Купирование неблагоприятных явлений нейролептического лечения

Нежелательное проявление	Рекомендуемое лечение
Острая дистония	По 5–10 мг бипередена, по 2 мг тригексифенидила или дифенилгидрамин по 50–75 мг
Экстрапирамидный синдром	Тригексифенидил по 2–12 мг (в отдельных случаях до 20 мг), бипериден по 5–10 мг
Акатизия	Пропранолол по 10–20 мг, бипериден по 5–10 мг, бензодиазепины (диазепам по 5–10 мг, феназепам* по 0,5–1 мг)
ЗНС	Отмена нейролептика; детоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия
Поздняя дискинезия	По возможности прекращение приёма нейролептика; витаминотерапия (С, Е); продолжение лечения атипичным нейролептиком

Назначение этих препаратов для профилактики экстрапирамидных расстройств при антипсихотическом лечении необоснованно и не рекомендовано, так как они возникают не у каждого больного. Кроме того, антипаркинсонические препараты могут способствовать развитию поздней дискинезии и ухудшать её течение, а также вызывать лекарственную зависимость и когнитивные нарушения.

Основную опасность представляет поздняя дискинезия, поскольку она носит необратимый характер, не исчезает после отмены терапии и практически не поддаётся лечению. Группа повышенного риска — больные пожилого возраста, длительно получающие нейролептики в высоких дозах, что требует более частого и внимательного контроля их состояния. В редких случаях поздняя дискинезия может развиться после кратковременного применения небольших доз нейролептика.

Артериальная гипотензия и нарушения терморегуляции — дозозависимые побочные эффекты, которые могут привести к травме из-за внезапного падения или к гипотермии, особенно

у больных пожилого возраста; при назначении нейролептиков больным после 70 лет необходимо это учитывать.

ЗНС (акинето-ригидный симптомокомплекс; центральная лихорадка; вегетативные расстройства — колебания сосудистого тонуса, тахикардия, бледность кожных покровов, профузный пот; недержание мочи; спутанность сознания; ступор) — редкое, но опасное для жизни состояние; его развитие возможно во время лечения любым нейролептиком. При его возникновении необходимо проведение неотложных мероприятий:

- отмена нейролептика;
- назначение корректоров, антипиретиков, бензодиазепинов;
- дезинтоксикационная, инфузионная и гомеостатическая терапия;
- введение миорелаксантов;
- назначение непрямых агонистов дофамина (бромокриптина).

Возможно увеличение продолжительности симптоматики (обычно 5–10 сут после отмены нейролептика) в случае использования пролонгированных форм антипсихотических препаратов.

Общие противопоказания к применению антипсихотических средств:

- индивидуальная непереносимость;
- токсический агранулоцитоз в анамнезе;
- закрытоугольная глаукома;
- аденома предстательной железы (для препаратов с антихолинергическими свойствами);
- порфирия;
- паркинсонизм;
- феохромоцитома (для бензамидов);
- аллергические реакции на нейролептики в анамнезе;
- тяжёлые нарушения функций почек и печени;
- заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;
- острые лихорадочные состояния;
- интоксикация веществами, угнетающими ЦНС;
- кома;
- беременность;
- кормление грудью (особенно производные фенотиазина).

Переносимость атипичных антипсихотических препаратов лучше, экстрапирамидные расстройства и гиперпролактинемия возникают реже, механизм действия несколько отличается от такового у классических (типичных) нейролептиков. Препараты могут редуцировать негативную симптоматику и когнитивные нарушения у больных шизофренией. При длительном применении больные лучше соблюдают режим лечения, реже происходят рецидивы заболевания.

Дозы подбирают индивидуально. При переходе в лечении с типичного нейролептика на атипичный обычно проводят посте-

пенную отмену старых препаратов с «наложением» по времени нового лечения. Седативные нейролептики с выраженным антихолинергическим действием отменяют медленнее, чем мощные, инцизивные препараты. В среднем дозу снижают на 30–50% каждые 3 сут. Необходимо соблюдать осторожность при лечении атипичными антипсихотическими средствами больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в том числе с удлинением интервала *Q–T* на ЭКГ), эпилепсией и болезнью Паркинсона. В меньшей степени по сравнению с классическими нейролептиками препараты усиливают действие алкоголя, влияют на скорость психомоторных реакций, что важно для пациентов, занятых потенциально опасными видами деятельности и управляющих транспортными средствами. Учитывая способность некоторых препаратов вызывать гиперпролактинемию, повышение массы тела и ускорять клиническое манифестирование сахарного диабета II типа, у предрасположенных больных перед началом лечения рекомендуют определять уровень пролактина (при возможности), триглициридов и холестерина в крови, проводить тест на толерантность к глюкозе (сахарную кривую), а в процессе лечения определять уровень глюкозы 1 раз в 3 мес в течение года и каждые 6 мес в последующем. Примерный график мониторирования наиболее важных параметров у больных, принимающих атипичные нейролептики, приведён в табл. 10-4.

Таблица 10-4. График мониторирования некоторых соматических показателей при применении атипичных антипсихотических средств

Соматические показатели	До лечения	4 нед	8 нед	12 нед	Ежеквартально	Ежегодно
Личный и семейный соматический анамнез	X	–	–	–	–	X
Масса тела (индекс массы тела)	X	X	X	X	X	X
АД	X	X	–	X	–	X
Содержание сахара в крови (натощак)	X	–	–	X	–	X
Содержание липидов в крови (натощак)	X	–	–	X	–	X
Формула крови*	X	X	–	X	–	X
ЭКГ	X	X	–		X	X

* При применении клозапина (первые 18 нед еженедельно, а затем 1 раз в месяц).

Несмотря на лучшую в целом переносимость, особенно в отношении развития экстрапирамидной симптоматики, при применении атипичных нейролептиков нередко возникают увеличение массы тела (особенно при применении клозапина и оланзапина), головокружение, ортостатическая гипотензия (особенно в период

титрации дозы), сопровождаемая в некоторых случаях ритмом синкоп или рефлекторной тахикардией, экстрапирамидная симптоматика (как правило, нерезко выраженная и транзиторная, корригируемая снижением дозы или антихолинергическими препаратами), поздняя дискинезия (редко при длительном приёме). Крайне редко возникают удлинения интервала $Q-T$ с нарушением ритма (сертиндол, зипрасидон), ЗНС и диабет II типа (инсулинорезистентная гипергликемия), особенно у предрасположенных больных (при применении клозапина и оланзапина). Частота возникновения побочных эффектов при назначении некоторых препаратов представлена в табл. 10-5.

В проведении медикаментозного лечения шизофрении выделяют 3 этапа.

Первый этап — купирующая терапия. Начинают её сразу же после постановки предварительного диагноза и заканчивают установлением клинической ремиссии, т.е. первый этап продолжают до существенной или полной редукции психоза. Обычно длительность данного этапа — 4–8 нед; в это время происходят купирование острой психотической симптоматики и нормализация поведения больного.

Второй этап — долечивание, или стабилизация. Он заключается в продолжении эффективного антипсихотического лечения вплоть до достижения ремиссии с полной или значительной редукцией продуктивной симптоматики, воздействии на негативную симптоматику и когнитивные нарушения, восстановлении по возможности прежнего уровня социальной адаптации больного. Этап может продолжаться до 6 мес от начала острой фазы заболевания.

С учётом того что для шизофрении обычно характерно хроническое и рецидивирующее течение, необходим переход к следующему, третьему этапу — длительного амбулаторного или поддерживающего лечения. Этот этап включает сохранение достигнутой редукции позитивной психотической симптоматики, влияние на негативные и когнитивные расстройства, обеспечение противорецидивного эффекта, т.е. поддержание устойчивой ремиссии, а также сохранение или восстановление возможно более высокого уровня социального функционирования больного. Поддерживающее лечение продолжают неопределённо долго, но не менее 1 года (в зависимости от активности процесса), чтобы можно было оценить его эффективность.

Лечение проводят с учётом психопатологической структуры обострения (приступа), которая определяет выбор психотропных средств, а также особенностей терапевтической или спонтанной трансформации синдрома в процессе лечения, с чем может быть связана замена или присоединение других методов лечения.

Выбор конкретного препарата осуществляют с учётом спектра психотропной активности нейролептика и характера возникающих побочных эффектов, а также противопоказаний к

Таблица 10-5. Частота развития побочных эффектов при применении атипичных антипсихотических препаратов и галоперидола

Побочные эффекты	Препарат								
	Галоперидол	Амисульприд	Арипипразол	Клозапин	Оланзапин	Рисперидон	Кветиапин	Зипрасидон	Сертиндол
Акатизия и паркинсонизм	+++	+	+	0	+	++	+	+	+
Поздняя дискинезия	+++	(+)	?	0	(+)	(+)	?	?	(+)
Судорожный синдром	+	0	0	++	0	0	0	+	+
Удлинение интервала *Q–T*	+	(+)	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+(+)
Нарушения обмена глюкозы	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Нарушения липидного обмена	(+)	(+)	+	+++	+++	++	++	0	+
Запоры	+	++	++	+++	++	++	+	++	+
Гипотензия	++	0	++	(+)	(+)	++	++	+	++
Агранулоцитоз	0	0	0	+	0	0	0	0	0
Увеличение массы тела*	+	+	+	+++	+++	++	++	0	+
Гиперпролактинемия	+++	+++	(+)	0	(+)	++	(+)	(+)	0
Галакторея	++	++	(+)	0	0	++	0	0	0
Дисменорея	++	++	(+)	0	0	++	(+)	0	0
Седация	+++	(+)	+	+++	±++	+	++	+	(+)
ЗНС	(+)	?	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	?	(+)
Холинолитические нарушения	0	0	(+)	+++	++	(+)	+	(+)	+
Сексуальные нарушения	+	+	+	++	+	+	(+)	(+)	+

Примечание. 0 — отсутствуют; (+) — отдельные случаи (нет разницы с плацебо); «+» — очень редкие (менее 1%); «++» — редкие (менее 10%); «+++» — частые (более 10%); «?» — данные отсутствуют; * — увеличение массы тела в течение 6–10 нед [«+» — незначительное (0–1,5 кг), «++» — среднее (1,5–3 кг), «+++» — сильное (более 3 кг)].

применению и возможных лекарственных взаимодействий. Режим дозирования, средние и максимально допустимые суточные дозы и возможный путь введения конкретного нейролептика зависят от характера и выраженности психопатологической симптоматики, соматического состояния и возраста больного.

В случае развития острого психоза (обострения процесса) с актуализацией и генерализацией психопатологической симптоматики, нарастанием её выраженности, явлениями страха, тревоги, выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью, враждебностью следует прибегать к назначению нейролептиков с выраженным седативным компонентом действия (клозапина, хлорпромазина, левомепромазина, хлорпротиксена и др.), в том числе парентерально.

При преобладании в структуре психоза галлюцинаторно-параноидных расстройств (психический автоматизм, псевдогаллюцинации, бред воздействия, преследования) предпочтение отдают нейролептикам с выраженным антигаллюцинаторным и антибредовым действием (галоперидолу, трифлуоперазину, зуклопентиксолу, рисперидону, оланзапину).

При полиморфизме психопатологических расстройств с симптоматикой более глубоких регистров (кататонической, гебефренической) необходимо назначение нейролептиков с мощным общим антипсихотическим (инцизивным) действием, таких как тиопроперазин и зуклопентиксол. Наряду с ними можно применять и атипичные антипсихотические препараты, например клозапин, рисперидон и оланзапин.

В случае приступов с неврозоподобной симптоматикой в структуре продуктивных расстройств (обсессивно-компульсивных, истероформных и других), а также соматовегетативных нарушений и умеренно выраженных тревожных расстройств назначают транквилизаторы: феназепам, клоназепам, диазепам.

Для правильной оценки эффективности лечения и выбора нужной дозы необходимо по возможности избегать применения комбинаций различных нейролептиков. Однако в случае сочетания галлюцинаторно-бредовой симптоматики с возбуждением иногда применяют два нейролептика: один — с седативным, а другой — с мощным антипсихотическим эффектом. Наиболее часто применяют комбинацию галоперидола с левомепромазином, хлорпромазином или хлорпротиксеном.

Вместе с тем при купировании психомоторного возбуждения у больных шизофренией следует руководствоваться особыми правилами и придерживаться определённой последовательности действий (рис. 10-1). При этом наиболее часто используемые группы психотропных средств — антипсихотические препараты и бензодиазепины. Используемый препарат должен отвечать следующим требованиям:

- быстрое начало действия;
- удобство и простота применения;
- благоприятный профиль безопасности;

Первичный выбор атипичного антипсихотического средства с седативным компонентом действия [оланзапин (10–20 мг/сут), кветиапин[1] (400–750 мг/сут), клозапин (200–600 мг/сут)], приём таблетированных форм



Применение пероральных форм атипичных нейролептиков с быстрой абсорбцией [рисперидон[2] в каплях 4–8 мг/сут, лингвальные таблетки оланзапина (10–20 мг/сут) и рисперидона (4–8 мг/сут)]



При невозможности приёма внутрь и в случае недобровольного лечения назначение инъекционных форм атипичных антипсихотических средств [оланзапин (10–30 мг/сут), зипрасидон (80 мг/сут)]



Присоединение к нейролептику производных бензодиазепина [лоразепам (2–4 мг/сут), феназепам (1–3 мг/сут), диазепам (5–20 мг/сут)]



Применение инъекционных форм традиционных нейролептиков [галоперидол (10–40 мг/сут), зуклопентиксол (50–200 мг) однократно в 1–3 сут, сультоприд (1200 мг/сут)] при необходимости совместно с антихолинергическими препаратами [бипериден (3–12 мг/сут), тригексифенидил (3–12 мг/сут)]



Дополнительное назначение малых доз традиционных нейролептиков с седативными свойствами (низкопотентных нейролептиков): хлорпромазин (50–200 мг/сут), левомепромазин (50–150 мг/сут), хлорпротиксен (30–150 мг/сут)



Быстрая нейролептизация [галоперидол (5–10 мг) или галоперидол (5–10 мг) и лоразепам (2 мг) парентерально каждые 30–120 мин до прекращения возбуждения]



Электросудорожная терапия

Рис. 10-1. Алгоритм лечения некупирующегося психотического возбуждения и агрессивности

- короткий период полувыведения;
- минимальный уровень лекарственных взаимодействий.

Атипичные антипсихотические средства назначают в соответствии с общими рекомендациями по их применению. Выбор препарата зависит в первую очередь от спектра нежелательных побочных эффектов в соотношении с факторами риска у конкретного пациента. Кроме того, для купирования возбуждения предпочтительны атипичные антипсихотические препараты, способные в большей степени оказывать седативный эффект (оланзапин, кветиапин).

---

[1] Нантарид*, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 25 мг/100 мг № 30 и 100 мг/200 мг/300 мг № 60.

[2] Ридонекс*, компания-производитель ОАО «Гедеон Рихтер», Венгрия. Таблетки, покрытые оболочкой 1 мг/2 мг/4 мг № 20.

Среди традиционных нейролептиков предпочтительней галоперидол (разовая доза — 5–10 мг внутрь или внутримышечно). Галоперидол необходимо применять с осторожностью, в случае развития экстрапирамидных синдромов к лечению присоединяют бипериден (по 1–4 мг внутрь, по 5 мг парентерально или по 3–12 мг/сут) или тригексифенидил (по 1–4 мг однократно или по 3–12 мг/сут). В качестве корректора экстрапирамидных синдромов также возможно назначение β-адреноблокаторов (атенолол в дозе 30–60 мг/сут) и бензодиазепиновых препаратов (диазепам по 5–20 мг однократно или по 10–20 мг/сут).

Для купирования возбуждения обычно назначают бензодиазепиновые препараты с коротким и средним периодами полувыведения: лоразепам (по 1–2 мг однократно или по 4–6 мг/сут) и диазепам (по 5–10 мг однократно или по 10–40 мг/сут). Если психомоторное возбуждение связано с присоединением маниакального аффекта, дополнительно возможно назначение вальпроата натрия (по 150–500 мг за приём, суточная доза — 600–1500 мг) или соли лития (оксибат, карбонат), при лечении которыми необходим мониторинг концентрации препарата в плазме крови (терапевтический уровень — 0,8–1,2 ммоль/л, токсический порог — 1,4 ммоль/л).

Вопрос о выборе пути введения антипсихотических и других психотропных препаратов связан с уровнем кооперации пациента. Основное показание к назначению инъекций — недобровольность лечения. Кроме того, различия между таблетированными и инъекционными формами касаются скорости развития терапевтического эффекта и в меньшей степени — уровня достигаемой седации. Из группы бензодиазепинов оптимально использование препаратов с более коротким периодом полувыведения и максимальным анксиолитическим эффектом (лоразепам и др.). Современные стандарты лечения предполагают использование таблетированных и инъекционных форм атипичных антипсихотических средств в качестве препаратов первой линии у всех групп пациентов, в то время как традиционные нейролептики остаются препаратами резерва.

Как известно, психотическое возбуждение у больных шизофренией в некоторых случаях достигает крайней степени и нередко сопровождается проявлениями агрессивности. Терапевтические стратегии при наличии возбуждения должны быть гибкими и зависеть от тяжести симптоматики. Часто для контроля над ажитацией достаточно создания спокойной обстановки и тёплого контакта со стороны медперсонала, когда пациент чувствует себя в безопасности и возбуждение редуцируется по мере проведения антипсихотического лечения. При тяжёлых формах возбуждения могут быть необходимы дополнительные лечебные мероприятия. При крайних степенях возбуждения и неэффективности инъекционных антипсихотических препаратов сразу переходят к быстрой нейролептизации. Электросудорожную терапию при ургентных состояниях применяют только при неэффективности нейролептического лечения.

Эффективность проводимого лечения оценивают на основании положительной динамики клинических проявлений — редукции двигательного возбуждения. Основные показатели — быстрота развития и стойкость эффекта, а также безопасность лечения. Временным критерием считают интервал в 45–60 мин, реже — часы (для купирования психомоторного возбуждения), совсем редко — дни.

Обычно контроля над возбуждением и агрессивным поведением удаётся достичь в течение первых часов или дней лечения, существенно реже высокий уровень возбуждения сохраняется до нескольких недель нахождения в стационаре.

При отсутствии ургентных показаний (острый психоз, сильное возбуждение) дозу нейролептика обычно повышают постепенно до достижения терапевтического результата или развития выраженного побочного эффекта. Адекватную дозу подбирают индивидуально эмпирическим путём. Алгоритм фармакотерапии типичного обострения шизофрении с учётом возможности развития экстрапирамидной симптоматики приведён ниже (рис. 10-2).

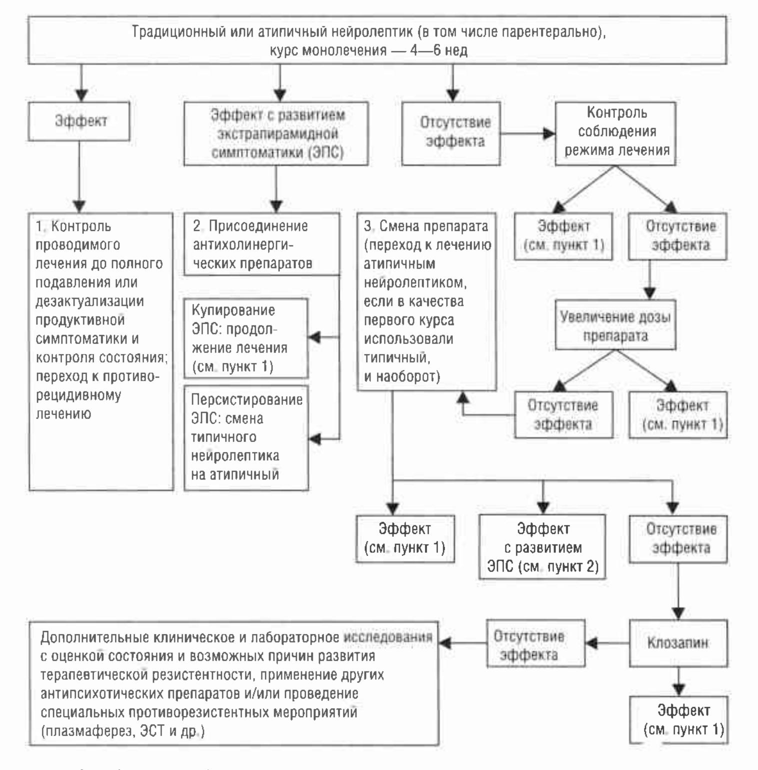


Рис. 10-2. Алгоритм фармакотерапии обострения шизофрении

Психомоторное возбуждение купируют, как правило, в первые дни лечения. Устойчивый антипсихотический эффект возникает обычно через 3–6 нед лечения.

При выраженных циркулярных расстройствах (состояние маниакального возбуждения) рекомендуют назначение нормотимических средств. При выраженном депрессивном аффекте обоснованным считают присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта; необходимо учитывать возможность обострения других продуктивных расстройств, поэтому предпочтительно применение антидепрессантов с седативным компонентом действия.

Каких-либо убедительных доказательств дифференцированного воздействия на отдельные клинические синдромы и формы течения шизофрении не существует. Однако в отдельных клинических ситуациях присутствуют доказательства преимущества тех или иных препаратов. Эти данные для атипичных антипсихотических препаратов суммированы на рис. 10-3. Например, клозапин в качестве препарата выбора рекомендуют только в случаях терапевтической резистентности и при увеличении суицидального риска. При преобладании первичной негативной (де-

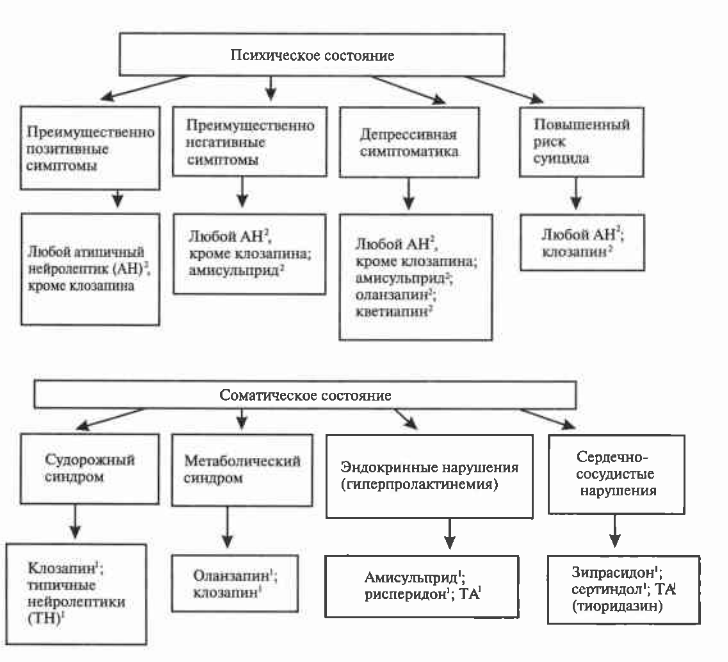


Рис. 10-3. Рекомендации по выбору атипичных антипсихотических препаратов в отдельных клинических ситуациях при лечении шизофрении. 1 — назначение препарата следует избегать; 2 — предпочтительный выбор

фицитарной) симптоматики убедительные данные существуют только в отношении эффективности амисульприда. Кроме того, при первичном выборе нейролептика необходимо учитывать индивидуальные особенности соматического и неврологического состояния больного. Например, при повышенной массе тела, сахарном диабете 2-го типа и других проявлениях метаболического синдрома не рекомендуют назначение оланзапина и клозапина, при нейроэндокринных нарушениях, связанных с гиперпролактинемией, — типичных антипсихотических средств, амисульприда и рисперидона, при нарушениях сердечного ритма — сертиндола, зипрасидона и тиоридазина, а при судорожном синдроме или снижении порога судорожной готовности — клозапина и некоторых типичных нейролептиков (рис. 10-3).

При затяжных, резистентных к лечению депрессивно окрашенных состояниях возможно применение электросудорожной терапии — до восьми сеансов с частотой 2–3 раза в неделю.

В случае развития адаптации к ранее эффективному нейролептическому лечению применяют плазмаферез (1–2 процедуры, в последнем случае с интервалом в 1 нед).

После значительной редукции или исчезновения продуктивной симптоматики можно переходить к постепенному снижению дозы и подбору поддерживающего лечения.

Длительность лечения варьирует в зависимости от сроков купирования острой (подострой) психотической симптоматики: в стационаре при адекватной нейролептической терапии продолжительность лечения может составлять 1–3 мес, во внебольничных условиях — 1–2 мес (для достижения полного терапевтического контроля за состоянием обычно необходимо 3–4 мес).

Критерии эффективности лечения острого психоза:

- нормализация поведения, исчезновение психомоторного возбуждения;
- уменьшение выраженности (исчезновение) продуктивной психотической симптоматики;
- восстановление критики и осознания болезни.

Далеко не во всех случаях острых психозов можно рассчитывать на достижение эффекта в соответствии со всеми тремя критериями. Это относится лишь к лечению острых психозов, в структуре которых наиболее полно представлены чувственно-образные бредовые и аффективные (циркулярные) проявления. Напротив, при малой выраженности чувственного радикала можно рассчитывать только на эффект, соответствующий первым двум критериям, а при очередном обострении хронической параноидной шизофрении — лишь на первый критерий улучшения.

В случае неустойчивости достигнутой ремиссии необходимо проведение долечивающей или стабилизирующей антипсихотической терапии: продолжение назначения эффективного нейролептика без значительного снижения дозы. В случае стабильности ремиссии возможно постепенное снижение доз нейролептиков до

поддерживающих. Оправдано эпизодическое назначение симптоматических средств — гипнотических препаратов (нитразепам, зопиклон, золпидем), анксиолитиков (феназепам*, диазепам). При сохраняющейся неустойчивости ремиссии, а также тенденции к частым обострениям показано применение нейролептиков пролонгированного действия (зуклопентиксол деканоат, флупентиксол деканоат, галоперидол деканоат, флуфеназин деканоат, рисперидон-конста).

При длительном поддерживающем лечении предпочтение отдают препаратам с минимально выраженным седативным, затормаживающим действиями и преобладанием дезингибирующей и антиаутистической активности (активирующие и атипичные антипсихотические средства).

При выявлении предрецидивных расстройств (нарушения сна, появление или усиление поведенческих расстройств, углубление аффективных колебаний, усиление остаточной или выявление другой психопатологической симптоматики) рекомендовано своевременное увеличение доз препаратов.

При наличии в клинической картине ремиссии циркулярных аффективных расстройств рекомендуют назначение нормотимиков (солей лития, карбамазепина, вальпроатов, ламотриджина). При выраженном депрессивном аффекте обосновано присоединение антидепрессантов в дозах, достаточных для купирования патологически изменённого аффекта (убедительность доказательности В).

Глава 11

Психические расстройства у больных эпилепсией

11.1. ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Принято разделять психические расстройства при эпилепсии относительно ведущего синдрома эпилепсии (припадка) на следующие:

- психические нарушения в качестве продромы припадка (у 10% больных по данным Janz, 1969);
- психические нарушения как компонент припадка;
- постприпадочное нарушение психики;
- психические нарушения в межприступном (интериктальном) периоде.

Кроме того, психические расстройства при эпилепсии делят на пароксизмальные и перманентные (постоянные).

Пароксизмальные психические расстройства включают:

- психические припадки, описанные в разделе простых парциальных сенсорных припадков (I.A.2), простых парциальных припадков с нарушением психических функций, а также комплексных парциальных припадков (I.Б), при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков. Продолжительность психических припадков от 1–2 с до 10 мин;
- транзиторные (преходящие) психические расстройства представляют собой более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток). К ним относят следующие психопатологические расстройства.
  - Эпилептические расстройства настроения. Среди них самая распространённая форма — дисфории. Они характеризуются сочетанием тоски, злобы, беспричинного страха. В зависимости от преобладания того или иного вида аффекта различают: меланхолический (тоска), эксплозивный (злоба), анксиозный (тревога, страх) варианты дисфорий.
  - При эксплозивном варианте больные крайне напряжены, испытывают раздражение происходящим вокруг, всем недовольны, придираются к окружающим, конфликтуют

с ними, совершают разрушительные действия, направленные против окружающих, или причиняют боль себе. Нередко жалуются на непреодолимое желание убить кого-нибудь из близких или покончить с собой.

- Для анксиозных (тревожных) вариантов дисфорий характерны состояния, близкие к паническим атакам, со страхом смерти, страхом сойти с ума, другими опасениями. При этом больные испытывают головокружение, слабость, сердцебиение, тахикардию, тремор, повышенное потоотделение, ощущение удушья и нехватки воздуха, чувство жара или холода.
- При меланхолических (тоскливых) вариантах дисфорий отмечается подавленное настроение с жалобами на двигательную заторможенность, трудность сосредоточиться, невозможность осмыслить вопросы окружающих, понять происходящее.
- В редких случаях наблюдаются состояния повышенного настроения, сопровождающиеся восторженностью, приподнято-экстатическим настроением, экзальтацией, иногда с чертами дурашливости, паясничания (мориоподобный вариант дисфорий).
- **Сумеречное помрачение сознания**. Для него характерны критерии, сформулированные K. Jaspers в 1911 г.:
  - отрешённость от окружающего мира;
  - дезориентировка во времени, месте, окружающем;
  - непоследовательность, фрагментарность мышления;
  - амнезия после завершения состояния помрачения сознания.

  Основные признаки сумеречного помрачения сознания:
  - острое, внезапное начало, часто молниеносное, без каких-либо предвестников;
  - транзиторность, относительная кратковременность (как правило, не превышающая нескольких часов);
  - охваченность сознания аффектом страха, тоски, злобы, ярости (напряжённость аффекта);
  - дезориентировка, прежде всего в собственной личности, при которой человек лишается способности содержательно воспринимать действительность и одновременно осуществлять целенаправленную деятельность в соответствии с требованиями общественного запрета и даже инстинкта самосохранения;
  - яркие галлюцинаторные образы и острый чувственный бред;
  - либо видимая последовательность, даже обусловленность поступков и действий, что вводит в заблуждение окружающих, либо нецеленаправленное, хаотичное, брутальное, агрессивное возбуждение;
  - критическое окончание;

– терминальный сон;
– полная или частичная амнезия происшедшего.

Выделяют следующие формы сумеречного помрачения сознания.

– **Простая форма.** Возникает остро, характеризуется дезориентировкой в месте, времени, собственной личности, сопровождается неправильным поведением. Больной не воспринимает окружающее, и оно не отражается на его поведении. Он может совершать относительно сложные, целенаправленные действия, но чаще это отдельные автоматизированные движения. Они производятся как бы механически, не сопровождаются ясно сознаваемыми целевыми представлениями, утрачивают характер произвольных действий. Речь у таких больных отсутствует или бессвязна, поэтому вступить в контакт с ними невозможно. Воспоминания о данном болезненном эпизоде полностью утрачиваются.
– **Параноидная форма**. Характеризуется внешне последовательным поведением больных, но вместе с этим их поступки определяются острым чувственным бредом, сопровождающимся резко выраженным аффектом тоски, злобы, страха. Параноидные сумеречные помрачения сознания часто приводят к общественно опасным, агрессивным поступкам. Они сопровождаются зрительными, обонятельными, реже слуховыми галлюцинациями. Как правило, при восстановлении ясного сознания больные относятся к совершённому ими поступку как к чему-то чуждому. Иногда в содержании высказываний больного находят отражение прошлые психогенные воздействия, скрытые желания, прежние неприязненные отношения с окружающими, что может влиять на его поступки. Например, больной включает «обидчика» в галлюцинаторно-бредовые представления и начинает его преследовать. Внешне это может производить впечатление осмысленного, целенаправленного поведения.
– **Делириозная форма**. Характеризуется преобладанием сценоподобных зрительных галлюцинаций, связанных по содержанию и сменяющих друг друга с последующей полной амнезией. В отличие от типичной картины делирия, помрачение сознания развивается остро, отсутствуют характерные для делириозного помрачения сознания этапы делирия, описанные Либермайстером.
– **Онейроидная форма**. Отличается аффективной напряжённостью, необычной интенсивностью переживаний, фантастическим содержанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, неполной или полной обез-

движенностью, доходящей до степени ступорозных состояний. После выхода из состояния помрачения сознания полной амнезии обычно не возникает.

– **Дисфорическая форма**. Характеризуется неистовым возбуждением, брутальностью с ярко выраженным аффектом тоски и злобы. В таком состоянии больные нападают на окружающих, разрушают всё, что попадает под руку. Такое состояние внезапно наступает и так же внезапно прекращается;
– *ориентированный вариант* дисфорической формы характеризуется небольшой глубиной помрачения сознания, сохранностью у больных способности к элементарной ориентировке в окружающем, узнаванию близких. Тем не менее в связи с появлением на короткое время бредовых, галлюцинаторных переживаний, аффекта злобы и страха больные могут проявить бессмысленную агрессию с последующей амнезией, хотя на высоте помрачения сознания в общем виде ориентировка сохраняется. В этих случаях бывает трудно отличить тяжёлую дисфорию от ориентированного варианта сумеречного помрачения сознания. Сомнения помогает разрешить внешний вид больных. При сумеречном состоянии они производят впечатление не вполне проснувшихся людей с нетвёрдой, шаткой походкой, замедленной речью. При ориентированном варианте сумеречного помрачения сознания иногда наблюдается ретардированная амнезия, когда после помрачения сознания в течение короткого времени (до 2 ч) больные смутно вспоминают, что было с ними (так же как в первый момент просыпания человек помнит сновидения), затем наступает окончательная, полная амнезия.

- **Эпилептические психозы.** Классифицируются по хронологии возникновения по отношению к припадкам: иктальные, постиктальные, интериктальные; по характеру начала (скрытые или острые); по состоянию сознания (от нормального до выраженной спутанности); по длительности психоза и реакции на терапию.

11.1.1. Иктальные психозы

Представляют собой простые парциальные «психические» и сложные парциальные припадки. При бессудорожном эпилептическом статусе в клинической картине приступов наблюдаются разнообразные аффективные, поведенческие нарушения, расстройства восприятия, которые могут сопровождаться автоматизмами, помрачением сознания (сознание может оставаться сохранным во время статуса простых парциальных припадков). Часто по окончании приступ амнезируется. Бессудорожный эпи-

лептический статус может протекать под маской шизофрении, однако с некоторыми особенностями, например миоклониями век или оральными автоматизмами.

11.1.2. Постиктальные психозы

Затяжные сумеречные состояния сознания: чаще всего появляются после серии генерализованных тонико-клонических припадков. Продолжаются до нескольких суток, сопровождаются галлюцинаторными, бредовыми расстройствами, эмоциональной напряжённостью, агрессией, двигательным возбуждением.

Эпилептический онейроид: возникает внезапно (в отличие от шизофренического), характеризуется аффективными расстройствами (экстазом, восторгом или страхом, гневом, ужасом), иллюзорными нарушениями фантастического содержания, зрительными, слуховыми галлюцинациями. Больные считают себя персонажами сказок, мультфильмов, легенд, в этом качестве участвуют в праздниках, катастрофах. Моторные нарушения выражаются заторможенностью или резким возбуждением.

Постиктальные психозы, как правило, являются осложнением фармакорезистентной фокальной эпилепсии, возникают после серии припадков с последующим развитием помрачения сознания с острым полиморфным бредом, гипоманиакальным состоянием с сексуальной расторможенностью. Продолжительность постиктальных психозов — от нескольких суток до 1–2 нед.

11.1.3. Кратковременные интериктальные психозы

Возникают чаще в условиях уменьшения частоты припадков или их прекращения у больных с височной эпилепсией при большой длительности заболевания (больше 15 лет). Представляют собой полиморфную клиническую картину с аффективными расстройствами, галлюцинаторно-параноидным синдромом на фоне ясного сознания. Выделяют:

- острый параноид: проявляется острым чувственным бредом с иллюзорным восприятием окружающего, слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера, возбуждением, агрессивностью, склонностью к разрушительным действиям, которые могут сменяться тревожной боязливостью и бегством от мнимых преследователей;
- острые аффективные психозы (дисфорические психозы) по Г.Б. Абрамовичу и Р.А. Харитонову (1979); характеризуются тоскливо-злобным настроением с агрессией, депрессивными состояниями с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью, а также маниакально-экстатическим состоянием.

Среди интериктальных психозов отдельно выделают синдром Ландольта, характеризующийся галлюцинаторно-бредовой картиной продолжительностью от нескольких суток до нескольких

недель со значительным урежением или полным исчезновением припадков на фоне насильственной нормализации ЭЭГ.

«ЭЭГ нормализуется, когда в течении эпилепсии возникают психотические состояния. Тогда же прекращаются или значительно урежаются эпилептические припадки. Этот феномен характерен для шизофреноподобных психозов у больных эпилепсией и отсутствует при сумеречных состояниях и дисфориях» (Landolt H., 1960, 1963).

По мнению H. Landolt (1958), больные эпилепсией должны иметь анормальную ЭЭГ, чтобы быть психически здоровыми. Феномен насильственной нормализации характеризуется тем, что возникновение психотического состояния сопровождается исчезновением изменений на ЭЭГ по сравнению с предыдущими ЭЭГ. Синдром Ландольта встречается у 8% больных с интериктальными психозами (Wolf P. et al, 1983). Факторами, провоцирующими синдром Ландольта, является противоэпилептическая терапия с использованием барбитуратов, бензодиазепинов, сукцинимидов, а также полипрагмазия с применением высоких доз топирамата и леветирацетама. Диагностика феномена насильственной нормализации ЭЭГ базируется на сочетании клинических данных (развитие психоза на фоне прекращения припадков) и результатов ЭЭГ (исчезновение имеющейся ранее эпилептической активности). Исход психозов в рамках насильственной нормализации ЭЭГ более благоприятный (Devinsky O., 1995).

Хронические эпилептические психозы (шизофреноподобные психозы, шизоэпилепсия, симптоматическая шизофрения). Описаны следующие формы хронических эпилептических психозов:

- паранойяльные; сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба, ипохондрический бред, бред религиозного содержания). Характерен для эпилепсии тревожно-злобный или экстатически восторженный оттенок аффекта, который сопровождает паранояльное состояние;
- галлюцинаторно-параноидные — характеризуются различными проявлениями синдрома психического автоматизма Кандинского–Клерамбо. Они отличаются фрагментарностью, рудиментарностью в синдромальном отношении, неразвёрнутостью, чувственностью, несистематизированностью со множеством конкретных деталей (разлитая диффузная параноидная установка) (Жислин С.Г., 1965), когда больной видит опасность во всём. Отмечается тесная связь бредовых расстройств с содержанием вербальных галлюцинаций, занимающих обычно центральное место в структуре синдромов, — галлюцинаторный бред (Тиганов А.С., 1983). Эти расстройства сопровождаются тревожно-тоскливым настроением, страхом, синдромами помрачения сознания;
- парафренные — представляют собой галлюцинаторную парафрению, включающую вербальные галлюцинации (или

псевдогаллюцинации), мегаломанические бредовые идеи — чаще всего фантастического содержания, аффективные расстройства в виде экстатически-восторженного или благодушного настроения, а также речевые расстройства, характеризующиеся своеобразной эпилептической шизофазией (Тиганов А.С., 1983);

- кататонические, в клинической картине которых преобладает субступор с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, пуэрильно-дурашливым поведением, с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалиями.

Все перечисленные формы эпилептических психозов, как острых, так и хронических, можно наблюдать либо при утяжелении заболевания (эквивалентные отношения между эпилептическими припадками и психозом), либо при урежении или прекращении эпилептических припадков в результате форсированной нормализации ЭЭГ (альтернативные, антагонистические отношения между припадками и психозом). Помимо этого, выделяют психозы, не связанные с течением эпилептического процесса, которые следует обозначать не как «эпилептические психозы», а как «психозы у больных эпилепсией» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

Случаи эпилепсии с преобладанием психических припадков, преходящих психических расстройств, острых и хронических психозов принято относить к скрытой (маскированной, ларвированной, психической) эпилепсии (*epilepsia Larvata*, B. Morel, 1869).

То обстоятельство, что при эпилепсии встречаются психотические состояния, клинически не отличимые от шизофрении, неоднократно подчёркивали различные исследователи с того времени, как появились описания затяжных и хронических бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозов, возникающих иногда при эпилепсии (Samt P., 1875; Ковалевский П.И., 1898; Корсаков С.С., 1901; Kraepelin E., 1919). Для объяснения этого факта приводили самые различные гипотезы.

- Органическая гипотеза. Шизофреноподобные расстройства, возникающие при эпилепсии, обусловлены церебральными механизмами, т.е. органическими поражениями головного мозга травматического, воспалительного, интоксикационного, сосудистого или опухолевого происхождения.
- Гипотеза резидуального происхождения хронических бредовых и галлюцинаторно-параноидных расстройств, согласно которой описанные расстройства представляют собой изменённые личностные реакции на болезненные переживания во время психических припадков (психосенсорных, идеаторных, галлюцинаторных), а также транзиторных психических расстройств (дисфорий, сумеречных расстройств сознания). В соответствии с этой гипотезой задолго до развития хронических эпилептических психозов у больных начинаются кратковременные психотические

эпизоды в рудиментарном, неразвёрнутом виде, являющиеся как бы «прообразом» хронических психозов с последующим переходом в шизофреноподобные бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства в связи с тенденцией эпилептической психики к персеверированию.

- Следующее наблюдение демонстрирует расстройство «схемы тела» в качестве инициальных проявлений эпилептического психоза, который характеризовался бредовыми идеями преследования, воздействия, развёрнутым синдромом Кандинского–Клерамбо, включающим все варианты психических автоматизмов. Больная Г-ва, 1945 года рождения. Спустя полгода после токсического гриппа с высокой температурой, рвотой, двигательным возбуждением стали возникать кратковременные пароксизмы, во время которых тело ощущалось лёгким, аморфным, расплывчатым. Казалось, что оно сжимается в комок, меняется в размерах. Чувствовалось, что грудная клетка значительно увеличивается, голова уменьшается, конечности увеличиваются, причём левая нога казалась длиннее, тяжелее и толще правой. Это сопровождалось ощущением блаженства и лёгкости в теле. Постепенно пароксизмы учащались и усложнялись по своей структуре, к ним присоединились обонятельные галлюцинации (гнилостный запах от пищи и воздуха), казалось, что что-то рвётся, трескается в животе, сердце, позвоночнике. Чувствовала воздействие на свой мозг по радио, слышала голоса угрожающего характера, заявляла, что на неё действуют гипнозом, заставляют совершать какие-то действия, управляют движениями, «вызывают наплывы запаха чеснока». Такое состояние сопровождалось злобой, агрессией, бредовыми переживаниями. Данные ЭЭГ и результаты неврологического обследования указывали на локализацию эпилептического очага в правой височной области.
- Гипотеза височно-лимбической локализации шизофреноподобных расстройств: хронические эпилептические психозы связаны с локализацией эпилептического очага в доминантном полушарии височно-лимбических образований. Данная гипотеза представляет собой концепцию так называемой симптоматической шизофрении, принятой сторонниками локализационного направления в изучении психических нарушений при эпилепсии. В настоящее время установлено, что эпилептические очаги, расположенные на медиобазальной поверхности височной доли, часто не находят достаточного отражения на скальповой ЭЭГ, которая далеко не во всех случаях позволяет выявлять ведущую эпилептогенную зону. Для выявления этой скрытой глубинной активности применяют различные методы её усиления и провокации (фотостимуляция, гипервентиляция, темновая адаптация, депривация сна). Однако и в этих случаях не всегда удаёт-

ся обнаружить чёткие локальные изменения, соответствующие эпилептическому очагу. Проводимые в последние годы исследования с помощью имплантации долгосрочных внутримозговых электродов позволили выявить наличие и структурную локализацию ведущих и вторично сформированных эпилептогенных очагов в различных структурах лимбической системы (гиппокампе, миндалевидном ядре, крючке гиппокампальной извилины, передних вентральных и интраламинарных ядрах таламуса, срединном центре и других).

- Эпилептический психоз рассматривают как реакцию «шизоидной» личности на эпилепсию или реакцию «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс.
- Гипотеза «насильственной нормализации ЭЭГ» (Landolt H., 1960). Эпилептический психоз — результат патоморфоза эпилептического процесса (либо биологического, связанного с изменением закономерности течения заболевания, либо лекарственного, вызванного действием противосудорожных средств, приводящих к «форсированной нормализации ЭЭГ» в связи с дезактивацией эпилептического очага, уменьшением содержания фолиевой кислоты и повышением активности дофаминэргической системы).
- Эпилептические психозы — результат утяжеления эпилепсии как следствие активации эпилептического очага, поэтому они возникают через много лет после начала заболевания, в среднем через 10–15 лет (Казаковцев Б.А., 1999). «Психозы у больных эпилепсией, возникающие в большинстве случаев после продолжительного предшествующего течения болезни, перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии станут подвергаться с самого начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).
- В настоящее время некоторые исследователи рассматривают эпилептические психозы в качестве проявлений эпилептических энцефалопатий, «при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций». В рамках эпилептических энцефалопатий рассматривают следующие эпилептические синдромы:
  - ✧ Синдром Отахара — ранняя миоклоническая энцефалопатия, проявляющаяся в первые 10 дней жизни, характеризующаяся инфантильными спазмами, тоническими припадками, тяжёлой задержкой психомоторного развития, неэффективностью лечения.
  - ✧ Синдром Веста — симптоматическая генерализованная эпилепсия с инфантильными спазмами, сопровождающаяся нарушением психомоторного развития, гипсо-

ритмией на ЭЭГ. Клиническая картина характеризуется аксиальными инфантильными спазмами, чаще сгибательными, припадки по типу «кивков–клевков», пропульсивных (салаамовых). Лечение неэффективно.

- Синдром Драве — тяжёлая миоклоническая эпилепсия младенчества. Начало — до 1 года, в виде фебрильных судорог, в дальнейшем фокальные и генерализованные афебрильные припадки, тенденция к серийности и статусу. Характерна задержка психомоторного развития. Приступы резистентны к терапии.
- Синдром Леннокса–Гасто — включает тонические приступы, атипичные абсансы, миоклонико-астатические припадки, возникающие чаще во сне, с тенденцией к серийности и переходу в статус. Сопровождается тяжёлой задержкой психомоторного развития. Характерна фармакорезистентность. В 80% случаев тяжёлые когнитивные и личностные нарушения.
- Синдром Ландау–Клеффнера (эпилептическая афазия) — в 1/3 случаев протекает без припадков, диагноз ставят на основе ЭЭГ. Главный синдром — афазия, начинающаяся с вербальной агнозии с последующей финальной утратой экспрессивной речи. На ЭЭГ — электрический эпилептический статус во сне.
- И наконец, бессудорожная эпилептическая энцефалопатия (психотическая эпилепсия, приобретённое эпилептическое нейропсихологическое и поведенческое расстройство, приобретённый лобный эпилептический синдром, приобретённый аутизм, эпилепсия без припадков). Согласно мнению авторов этой концепции (Зенков Л.Р., 2001), данный вариант эпилептической энцефалопатии включает эпилепсии с устойчивыми психотическими, когнитивными, дискоммуникативными симптомами, основным или единственным проявлением которых служат психотические, когнитивные или коммуникативные нарушения, обусловленные эпилептическими разрядами в системах мозга, связанных с высшими психическими функциями. При данной форме эпилепсии описывают широкий спектр психических нарушений и психопатологических синдромов, которые неправильно диагностируют. Чаще всего встречаются диагнозы: шизофрения, шизоаффективное расстройство, аффективное расстройство, тревожно-фобическое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, расстройства личности поведения, умственная отсталость. Эпилептические припадки у данной категории больных либо совершенно отсутствуют, либо возникают очень редко или в отдалённом анамнезе. По своей структуре они являются сложными парциальными или генерализованными

тонико-клоническими. Диагноз эпилептическая энцефалопатия ставят по результатам ЭЭГ, которая выявляет грубую эпилептическую активность, причём, если таковая отсутствует в период бодрствования, она обязательно обнаруживается в форме «электрического эпилептического статуса во время сна». Распространённость данной формы эпилепсии — 0,5–2,0% всех случаев эпилепсии детского, юношеского и молодого взрослого возраста. Дебют — обычно в 2–17 лет. Фармакотерапия данной группы больных в первую очередь должна быть ориентирована на подавление эпилептической активности в ЭЭГ. При отсутствии правильного противоэпилептического лечения болезнь имеет тенденцию к прогрессированию с развитием психозов, социальных расстройств, тяжёлой задержки психического развития.

- Несмотря на спорность концепции «эпилепсия без припадков», она в значительной степени повторяет хорошо известные описания так называемой ларвированной эпилепсии — epilepsia larvata (B.A. Morel, 1860) представляющей собой «остро начинающиеся и заканчивающиеся кратковременные приступы психических расстройств с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением, с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом при отсутствии судорожных припадков».

11.2. ПЕРМАНЕНТНЫЕ (ПОСТОЯННЫЕ) ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

11.2.1. Изменения личности у больных эпилепсией

«В учении об эпилепсии, столь богатом неразрешёнными проблемами, противоречивыми гипотезами и непонятными клиническими фактами, едва ли не самую тёмную главу составляет глава об эпилептическом характере» (Ходос Х.Г., 1989).

В то время как одни авторы считают эпилептический характер патогномоничным для эпилепсии, имеющим для диагноза большее значение, чем типичный судорожный припадок, другие совершенно отрицают наличие характерологических изменений, связанных с заболеванием. Но даже те исследователи, которые признают характерологические изменения законными для эпилепсии, органически связанными с болезнью, далеко не едины во взгляде на место эпилептического характера в её клинической картине. Если для одних «характер, как и вообще психические особенности, являются фоном, на котором развивается наклонность к судорожным формам реакции» (Гиляровский В.А., 1935), то, по мнению других исследователей, эпилептический характер — следствие болезни и её внешних проявлений. «Эпилептический про-

цесс оказывает особое влияние на личность больного, постепенно изменяя её здоровое ядро и приводя её к тому болезненному состоянию, складу и выражению, которое представляется хроническим и известно под названием эпилептического характера» (Осипов В.П., 1931). Вследствие недостаточной определённости термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия» (Казаковцев Б.А., 1999).

«Содержание понятия “эпилептический характер” также не отличается определённостью. Сюда относят: аффективную взрывчатость, озлобленность, придирчивость, подозрительность, обидчивость, неискренность, льстивость, умственную ограниченность, неуклюжесть, неповоротливость психических процессов, чрезмерную любовь к порядку, педантизм, формализм, упрямство, настойчивость, прилипчивость, эгоизм, мстительность, мелочность, чёрствость» (Ходос Х.Г., 1989). Очевидно, что в приведённом перечне характерологических особенностей больных эпилепсией слишком много отдельных черт, чтобы все они могли встречаться одинаково часто.

Несмотря на серьёзные теоретические возражения большинства неврологов и некоторых крупных психиатров против понятия эпилептоидной психопатии как неясного, не располагающего даже одним или несколькими определёнными типами характера (Kahn E., 1928), не опирающегося в достаточной степени на доказательства биологического наследственного родства с эпилепсией, «в значительной мере отягощённого некоторыми историческими предрассудками», строящегося на основе неединообразного эпилептического характера (Schneider K., 1928), большинство исследователей подчёркивают специфичность особого типа личности у больных эпилепсией, позволяющую в ряде случаев заподозрить данное заболевание без типичных пароксизмальных проявлений. Особенно чётко в своё время высказался по этому вопросу Н.В. Каннабих (1938): «На основании целого ряда признаков преморбидной личности, психопатологических черт статуса и динамики процесса мы умеем в настоящее время ставить диагноз эпилепсии, совершенно отвлекаясь от эпилептического припадка как такового. Мы можем смело сказать, что умеем видеть эпилепсию там, где ещё не видят её многие невропатологи». О врождённых особенностях характера и личности больных эпилепсией писали детские неврологи и психиатры (Коровин А.М., 1984; Ковалёв В.В., 1979; Ушаков Г.К., 1978; Сухарева Г.Е., 1974, и др.). «Эпилептические черты характера в детстве: упрямство, необоснованная взрывчатость наряду с выраженной гиперсоциальностью, чрезмерная ласковость в отношении родителей, друзей, временами злобность, чрезмерная неоправданная активность, беспокойное поведение и др.» (Ходос Х.Г., 1989; Бадалян Л.О., 1984). Отмечено, что эпилептоидные черты личности обнаружи-

ваются у детей уже после первых приступов, а также выявляются у их «здоровых» родственников, никогда не имевших припадков. Эти эпилептические черты характеризуются педантизмом, мелочностью, жёсткой требовательностью к подчинённым, неистовыми поисками правды и законности в мелочах, стремлением объяснить каждый припадок случайными внешними и внутренними причинами.

Существуют следующие гипотезы, объясняющие причины характерологических изменений у больных эпилепсией.

Конституциональная гипотеза

Конституциональная гипотеза объясняет особенности личности у больных эпилепсией наследственным предрасположением. Согласно этой концепции (Morel B., 1860; Falret J., 1860; Samt P., 1875; Gowers W., 1881; Roemer F., 1910; Wilmans K., 1914; Gruhle H., 1930), эпилептоид — носитель опасных для общества качеств характера, в известной мере потомок врождённого преступника (Lombroso C., 1898), отличающийся готовностью к сильному двигательному возбуждению, злобностью, неугомонностью, склонностью к упрямству, вспыльчивости, насильственным действиям, гиперсексуальности, периодическому пьянству (дипсомании), порокам и криминальным тенденциям. Другими словами, эпилептоиды — это люди с моральными дефектами, от аномалий которых страдает общество. П.Б. Ганнушкин (1907) сконцентрировал все отрицательные черты характера больного эпилепсией, сформулировав понятие «эпилептоидная психопатия», в основу которого положил три признака:

- крайняя раздражительность, доходящая до приступов неудержимой ярости;
- приступы расстройства настроения с характером тоски, страха и гнева, возникающие либо спонтанно, либо реактивно;
- определённо выраженные моральные дефекты личности.

Против такого одностороннего отрицательного восприятия характера больного эпилепсией в 1913 г. возразил Э. Крепелин. После описания отрицательных моральных качеств больных эпилепсией — взрывчатости, упрямства, коварства, лживости, злобности и их характеристики как «опаснейших сидельцев психиатрических отделений для преступников» — Э. Крепелин утверждал, что «эти качества обнаруживаются только у небольшой части больных эпилепсией. Им противостоит значительно менее приковывающее внимание психиатра, но большое число больных, которые оказываются тихими, скромными, привязчивыми, миролюбивыми, отзывчивыми людьми. Именно такая по-детски прямодушная ласковость и добродушие необычайно распространены среди больных эпилепсией» (Lehbruch der Psychiatrie, 1913). Концепцию морального помешательства и врождённого преступника как разновидностей эпилепсии Э. Крепелин называл «точкой зрения, бьющей мимо цели».

В подтверждение крепелинского мнения о преобладании среди больных эпилепсией «доброкачественного эпилептического характера» появились описания социально-положительного типа эпилептоидной личности (Minkowska F., 1923; Краснушкин Е.К., 1927; Mauz F., 1937). Наиболее характерно для всех этих описаний то, что больной эпилепсией — нормальный средний человек (трудолюбивый хозяйственный крестьянин, добросовестный мелкий чиновник, идеальный немецкий бюргер), поэтому он получил почётное звание «гиперсоциального»: «эпитим» (Mauz F., 1937), «эпилептотимик» (Краснушкин Е.К., 1927), глишроидная личность (MinkowskaF., 1923). Сущность глишроидной личности F. Minkowska видела в аффективно-аккумулятивной пропорции (*proportion affecto accumulative*), которая сводится к формуле «вязкость–стаз–взрыв», что означает: вязкая аффективность приводит к запаздыванию реакции личности на окружающую среду, отсюда возникает застой (стаз аффекта), создающий грозовую душную атмосферу, и в результате — взрыв, выливающийся в приступы гнева, импульсивные действия, сумеречные состояния. Из этой аффективно-аккумулятивной пропорции F. Minkowska выводила все постоянные качества эпилептоидной личности: педантичная аккуратность, обстоятельность, привязанность к предметам, семье, религиозность, преданность традициям. Данный тип эпилептоидной личности, в отличие от «эксплозивного эпилептоида», получил название «глишроидный, или вязкий, эпилептоид» (F. Minkowska, 1923), «гиперсоциальный тип» (F. Mauz, 1937), по убеждению данных исследователей, он имеет даже более близкое родство к эпилепсии, чем эксплозивный тип.

И.Я. Завилянский и И.А. Мезрухин (1936), подвергая исследованию вопрос о типологии эпилептоидной психопатии, указывали, что основное отличие эпилептоидного психопата от страдающего эпилепсией заключается во врождённости свойств эпилептоида, в отличие от психических качеств больного эпилепсией, нажитых в результате процесса. Иначе говоря, со структурно-морфологической точки зрения, эпилептоидная психопатия — как бы эпилепсия без прогредиентности. Структура личности эпилептоидного психопата складывается:

- из огневой раздражительности;
- приступов расстройства настроения с характером трёхмерности (тоска, злоба, страх).

В эпилептоидной структуре личности выделяют:

- группу первичных качеств:
  - ✧ особую готовность к моторным разрядам и вегетативным реакциям;
  - ✧ напряжённость в лечении;
  - ✧ общую стеничность;
  - ✧ замедленность психических темпов;
  - ✧ склонность к спонтанным дисфориям;

- качества вторичного порядка:
  - проявления антисоциального характера (моральные дефекты личности);
  - психогенные расстройства настроения;
  - подозрительность;
  - мнительность;
  - обидчивость;
  - гордость;
  - скупость или расточительность;
  - педантизм либо беспорядочность.

Авторы выделяют две основные группы эпилептоидных психопатов:

- с преобладанием черт эксплозивности, для которых характерны повышенная возбудимость, нередко приводящая к реакциям «короткого замыкания», или расстройствам настроения с преобладанием в них злобного раздражения, повышенная готовность к двигательным разрядам (двигательному буйству, невыносливостью к опьянению);
- с преобладанием в характере дефензивных качеств: вязкости, замедленности психических процессов, преобладанием в расстройствах настроения тоски и страха.

П.М. Зиновьев (1936) подчёркивал, что в симптоме, получившем название «вязкость больного эпилепсией», объединены два основных признака: с одной стороны, нарастающее затруднение в течении психических процессов, с другой — склонность к топтанию на одном месте, тождественную с тем, что называется «персеверацией», и проявляющуюся в характерной обстоятельности и многословности больных. Оба этих признака свидетельствуют о значительном понижении запаса произвольной активности, которая позволяет человеку быстро менять свои психические установки и обеспечивать этим богатство проявлений и яркость человеческой личности. Элементы эпилептической вязкости обычно обнаруживаются очень рано, ещё тогда, когда ослабление памяти и другие интеллектуальные дефекты остаются почти незаметными. Одним из проявлений вязкости считают эпилептическую обстоятельность, а также аккуратность и педантизм больных эпилепсией, т.е. черты, издавна считающиеся симптомами психастенического склада личности. Что же касается эпилептической льстивости и угодливости, то в наличии этих особенностей определённую роль играет нарастающее чувство собственной неполноценности, особенно в смысле сознания неспособности сдерживать свою агрессивность и стремление скрыть её под покровом чрезмерной, преувеличенной внешней мягкости. Воспоминания о бурных взрывах гнева и раздражения, в которые выливается эпилептическая взрывчатость, и о невозможности сдержать себя в моменты их возникновения, заставляет больного эпилепсией искать предохранительные приспособления и даже во внешних своих проявлениях заботиться об устранении всего, что могло

бы вызвать дисфорию. Расстройства настроения больного эпилепсией характеризуются сочетанием своеобразного тоскливого недовольства с агрессивными тенденциями, направляющимися как на внешний мир, так и на самого больного. На основе этих расстройств настроения в картину болезни нередко вплетаются довольно заметные реактивные наслоения, прежде всего в виде ипохондрической реакции на болезнь, а также вторичных реактивных депрессий, ведущих к состояниям отчаяния и мыслям о самоубийстве, мотивируемым убеждением в неизлечимости заболевания.

Описанные полярные особенности аффекта больных эпилепсией часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать, как поведёт себя больной, так как «перемежаемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (Falret J., 1860).

Е.К. Краснушкин (1936) среди наиболее распространённых выделил следующие качества больных эпилепсией (в порядке убывания):

- медлительность;
- вязкость;
- тяжеловесность;
- вспыльчивость;
- эгоизм;
- злопамятность;
- обстоятельность;
- ипохондричность;
- сутяжность и склочность;
- аккуратность и педантичность.

Все эти качества проявляются на фоне двух преобладающих типов настроения:

- добродушно-спокойное;
- злобно-раздражённое.

К преобладающим осевым качествам больного эпилепсией автор относит медлительность, тяжеловесность и вязкость, с одной стороны, а с другой — конкурирующие с первой группой вспыльчивость и эгоизм. Вокруг первой осевой группы сконцентрирован ряд периферических качеств (обстоятельность, аккуратность и педантичность), а вокруг второй — злопамятность, склочность, ипохондричность.

По мере прогрессирования заболевания нарастают медлительность и тяжеловесность (как первичные качества, вызванные эпилептическим процессом), а также, в меньшей степени, эгоизм (как вторично реактивно возникающее качество характера, подвергающееся естественной возрастной динамике развития).

С другой стороны, такие качества характера, как вспыльчивость и вязкость, не зависят от продолжительности болезни и её прогредиентности, оказываясь малоизменчивыми и стойкими, и обнаруживают этим самым свою конституциональную природу.

То обстоятельство, что по мере течения заболевания уменьшаются злопамятность, аккуратность, педантизм (с течением времени больные добреют, становятся менее злопамятными и мстительными, неряхами), объясняют нарастанием слабоумия и стиранием некоторых индивидуальных черт характера.

Изменчивостью клинической картины эпилептического характера объясняют тот факт, что, в то время как одни авторы подчёркивают ипохондричность больных эпилепсией, другие говорят об «эпилептическом оптимизме» (*Hoffungsfreudigkeit*, C. Rieger, 1909). По наблюдениям Х.Г. Ходоса (1989) в своём стремлении добиться выздоровления больные эпилепсией проявляют патологически повышенную инициативу и настойчивость. Они педантично выполняют все назначения, демонстрируют частоту припадков тщательно составленным их списком или даже старательно вычерченным графиком. Нередко больной говорит о своей болезни и припадках тоном объективного, бесстрастного наблюдателя, как бы предоставляя врачу возможность бороться с врагом после того, как он его обнаружил и точно локализовал своим описанием. Часто больные сами верят в успешность этой борьбы, бесплодные хождения по врачам в течение многих лет не надломили их веры в возможность излечения.

Косвенным доказательством частоты «эпилептического оптимизма» может служить парадоксальный факт, удивляющий всех изучающих психопатологию эпилепсии, — редкость самоубийств среди больных эпилепсией (Ходос Х.Г., 1989). Вместе с тем исследования последнего времени (Diehl L., 1986) указывают на большую, чем в общей популяции, вероятность суицидов при эпилепсии (особенно на высоте аффекта), хотя агрессия больных чаще проецируется на окружающих.

K. Kleist (1920) целый ряд периодических пароксизмально возникающих состояний — дипсоманию, расстройство настроения, фуги, бродяжничество, эпизодические сумеречные состояния, длительное расстройство сна, а также пикнолепсию, нарколепсию, мигрени и, наконец, эпилептоидную психопатию — назвал эпилептоидными радикалами, представляющими «не эквивалент эпилепсии, а “аффинные” (родственные ей) моносимптоматические состояния, которые входят как самостоятельные конституциональные единицы (радикалы) во множественный конституциональный круг генуинной эпилепсии».

Органическая гипотеза

Согласно органической гипотезе, психические изменения у больных эпилепсией обусловлены органическим поражением головного мозга, лежащим в основе этой болезни. Многие исследователи отрицают специфичность личностных изменений у больных эпилепсией на том основании, что у значительного числа больных с характерными эпилептическими изменениями психики обнаруживают органические заболевания головного мозга различного генеза (Slater E., 1936; Helmchen H., 1957; Bleuler M.,

1964; Davidson G., Bagley M., 1969). Такую позицию отстаивают большинство современных неврологов-эпилептологов, которые отказались от признания эпилепсии как самостоятельной болезни, а также считают необоснованным деление эпилепсии на симптоматическую и генуинную. Данные исследователи уверены, что «за диагнозом генуинной эпилепсии не скрывается ничего, кроме нашего незнания причин, вызывающих припадки». С их точки зрения, диагноз генуинная эпилепсия ставят только вследствие затруднений, которые возникают при попытках включения клинического случая в ту или иную группу симптоматической эпилепсии (Кроль М.Б., 1936; Крейндлер А., 1960). Они считают, что для доказательства своеобразной эпилептической психики специалисты берут свойства, присущие различным органическим мозговым болезням, а также значительному числу здорового населения.

«И из таких отдельных слагаемых составляется сумма: если у человека взрывчатость + ханжество + вязкость + жестокость + + сентиментальность (как это ни странно) и ещё, не дай Бог, религиозность, ему не миновать диагноза эпилепсии; даже если у него припадков никогда не было, с точки зрения психиатров, они у него будут. До тех пор профиль эпилептика не может быть научно обоснованным, пока не удастся установить профиля для практически здорового населения. А поскольку последняя задача и бессмысленна и безнадежна, то штамповать эпилептиков и эпилептоидов на основании сумм часто встречающихся в них качеств в высокой степени неплодотворно» (Кроль М.Б., 1936). Поведенческие проблемы больных, ранее считавшиеся основными при эпилепсии, сторонники этой гипотезы объясняют «основной неврологической дисфункцией», «недостаточным семейным регулированием», «влиянием седативных противоэпилептических средств» (Taylor D., 1997; Izmeth A., 1997). Такой подход привёл, как известно, к исчезновению из класса V МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения» психических нарушений при эпилепсии, диагностику которой нужно проводить, лишь основываясь на рубрике G-40 из класса VI «Болезни нервной системы».

Гипотеза локальной обусловленности

Согласно гипотезе локальной обусловленности психических расстройств, причина изменения психики сводится к органическому поражению головного мозга определённой локализации, преимущественно в лобных или височных отделах головного мозга, в первую очередь амигдало-гиппокампальных (медиобазальной, палеокортикальной) и латеральных (неокортикальной). При очагах в височной коре («височной эпилепсии») особенно часто возникают разнообразные нарушения психической деятельности, которые нередко квалифицируют как психопатические, невротические, шизофренические, депрессивные (Gibbs F., Gibbs E., 1947; Landolt H., 1960). По данным J. Bruens (1971), повреждение струк-